
M
539


22502909172

DIE LUETISCHE
ERKRANKUNG DER HIRNARTERIEN

NEBST ALLGEMEINEN ERÖRTERUNGEN
ZUR NORMALEN UND PATHOLOGISCHEN HISTOLOGIE DER ARTERIEN
SOWIE ZUR HIRNCIRCULATION.

EINE MONOGRAPHIE

VON

Dr. med. O. HEUBNER,
A. Ö. PROFESSOR DER MEDICIN AN DER UNIVERSITÄT LEIPZIG.

MIT 4 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

HERRN C. A. WUNDERLICH

SEINEM VEREHRTEN LEHRER

WIDMET DIESE SCHRIFT

ALS ZEICHEN DANKBARER GESINNUNG

DER VERFASSER.

VORWORT.

Es sind die Resultate mehrjähriger Untersuchungen, die ich hier dem ärztlichen Publikum vorlege. Nachdem die eigenthümliche Entartung der Hirnschlagadern bei der Syphilis meine Aufmerksamkeit und mein Interesse geweckt hatten, ergab alsbald die Nachforschung in der einschlägigen Literatur, dass die hier in Betracht kommenden Verhältnisse noch in vieler Beziehung dunkel waren. In dem Bestreben, hierüber Klarheit mir zu verschaffen, unterstützte mich der glückliche Umstand, dass mir, nachdem die Untersuchung an einem Falle begonnen hatte, noch mehrere analoge Erkrankungen zur Beobachtung und anatomischen Exploration disponibel wurden.

Wie stets unter solchen Verhältnissen, erwuchsen aber während der Arbeit immer neue Aufgaben. Die normale Anatomie der Arterie musste einer Revision unterzogen werden, andere Arterienkrankheiten waren zu vergleichen, es war Stellung zur Bindegewebsfrage zu nehmen, feinere Verhältnisse der Hirncirculation waren eingehender Erörterung bedürftig: und so ist es gekommen, dass diese Schrift einen grösseren Umfang erreichte, als ich selbst es bei der Beschränktheit des eigentlichen Themas anfangs vermuthet hatte. Möge derselbe den freundlichen Leser nicht zurückschrecken; auch die sehr ausführliche Casuistik konnte ich ihm nicht ersparen, wie er vielleicht selbst, wenn er sie zu lesen über sich gewinnt, zugeben wird.

Der histologische Theil der Arbeit ist im hiesigen pathologischen Institut ausgeführt, dessen Hülfsmittel mir Herr Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Wagner in liberalster Weise zur Verfügung stellte, wofür ich ihm an dieser Stelle meinen besonderen Dank abstatte.

Die Zeichnungen sind zum Theil von meinem Freunde, Herrn Dr. Thierfelder nach meinen Präparaten angefertigt. Man wird seine Hand an der besonderen Feinheit und Schärfe der Bilder leicht herauserkennen. Ich bin ihm sowohl hierfür, als für die Rathschläge, womit er mich vielfach bei den mikroskopischen Arbeiten unterstützte, zu besonderem Danke verpflichtet.

Die übrigen Zeichnungen sind von den Herren Funke (Fig. 1) und Felgentreff aus dem hiesigen lithographischen Institut von Bach, nur einige von mir selbst mit Hülfe der Camera lucida entworfen.

Endlich möchte ich auch hier noch Herrn Dr. Gottlieb Merkel in Nürnberg, der mir drei für meine Arbeit sehr werthvolle Fälle mittheilte und mit der grössten Freundlichkeit Präparate von denselben mir zusandte, öffentlich meinen herzlichen Dank aussprechen.

Leipzig, den 18. August 1874.

Der Verfasser.

INHALT.

Erstes Kapitel.

GESCHICHTLICHES.

Wenngleich unsere Kenntnisse von den unter dem Einflusse der Syphilis eintretenden Erkrankungen innerer Organe, speciell des Gehirns und seiner Arterien, noch sehr jungen Datums sind, so finden sich doch nicht nur bei den Schriftstellern des vorigen Jahrhunderts Angaben über Nervenkrankheiten, die durch Syphilis bedingt seien, sondern wir begegnen schon bei den ältesten im Gebiete der Syphilis sich bewegenden Autoren Andeutungen über krankhafte Erscheinungen und selbst über anatomische Veränderungen im Nervensystem, die man der Wirkung der constitutionellen Syphilis zuschreiben zu sollen glaubte.

Bei den ältesten dieser Schriftsteller sind die Angaben noch sehr unbestimmt und allgemein gehalten. So sagt z. B. Nicolaus Leonicenus*) bereits 4 Jahre nach Auftreten der Syphilis: illi, qui nullas habent pustulas in superficie exteriore, similes tamen abscessus intrinsecus possunt habere, cum majore aliquando cruciatu, und fügt hinzu, dass einige Aerzte diese „inneren Pusteln“ an Leichen nachgewiesen hätten. Ueber den genaueren Sitz dieser Pusteln findet sich nichts Näheres angemerkt. Um das Jahr 1511 erzählt ein Geistlicher H. Emser**) in einem Briefe an den Pabst Julius II. über die Wunderthaten des heiligen Benno von einem syphilitischen Mädchen, das gelähmt und geisteskrank geworden, aber durch ein Gelübde gesund geworden sei. Ullrich v. Hutten***) kennt den Eintritt der Lähmung und des Schlagflusses nach Syphilis; während allerdings Fracastor in seinem berühmten Gedichte†) eigentlich interner

---

*) Nicolaus Leonicenus Vincentius de morb. Gallico 1497.

**) Fuchs, die ält. Schriftst. über Lustseuche in Deutschland. 1843.

***) De morb Gallic. curatione cap. III.

†) Syph. sive morb. Gallic. libri tres 1518.

Affectionen keine Erwähnung thut. Auch Fernel*) will nichts von einer Beziehung allgemeiner und nervöser Krankheitserscheinungen auf die Lues als ihre Ursache wissen; er meint, es verwirre nur die klare Erkenntniss, inter Luis signa reponere, quae illius non propria sint. — Bei den zwei letztgenannten Autoren, sowie bei vielen Nachfolgern, z. B. Botalli, Fallopia, ist nur den von aussen her, durch Caries des Schädels im Anschluss an grosse Zerstörungen der Weichtheile eintretenden Hirnkrankheiten, hauptsächlich Vereiterungen und Verjauchungen, eine zum Theil schon sehr eingehende Aufmerksamkeit geschenkt worden; — und nur über diese Form des durch die Lues bedingten Hirnleidens finden sich aus jener alten Zeit einzelne Krankengeschichten. Nichts destoweniger tauchen auch in den Schriften der Aerzte aus der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts immer wieder Behauptungen auf, wie die von Nicolaus Massa**), die Luetischen würden nach schlecht geheilter Syphilis zuweilen an einem Gliede contract, oder von Prosper Borgarutius (1567), der von Schmerzen in den tieferen Muskeln, in den Gelenken, dem Knochenmark, dem Gehirn und seinen Häuten spricht, auf welche später die Knochencaries folge, u. A. m. Das ganze 17. Jahrhundert bringt auf unserem Gebiete wenig Neues. Die zahlreichen hierher gehörigen Schriften dieser Zeit, welche sich bei Astruc***) mit einer seltnen Vollständigkeit und fast zu gewissenhaftem Fleisse ausgezogen finden, drehen sich hauptsächlich um Aetiologie und Therapie der Syphilis. Die Symptomatologie und Anatomie wird wenig bereichert. Ausser den Schilderungen von Krankheitsfällen, wo durch Knocheneiterung Zerstörung von Nerven und so Blindheit, Taubheit und andere Hirnstörungen hervorgerufen würden, begegnen wir der Erwähnung nächtlicher Kopfschmerzen, epileptischer Krämpfe (Héry, Guarinoni u. A.) neuralgitischer Affectionen der Intercostalnerven, des Ischiadicus. — Mit dem 18. Jahrhundert werden die Beobachtungen über anatomische durch Syphilis bedingte und von cariösen Processen unabhängige Veränderungen des Nervensystems häufiger. Vereinzelte Fälle hat schon das Sepulcretum des Bonet und Morgagni's Werk aufzuweisen; und bei Astruc, dessen grosses Werk über die Lues 1740 erschien, finden wir eine ganze Reihe von anatomischen Hirnläsionen aufgeführt, welche den syphilitischen (nervösen) Erscheinungen zu Grunde liegen. Und dieser Autor ist es, der, so viel ich

*) To Ferneli Ambioni de luis v. curat. perfectiss. Antw. 1556.

**) De morb. Gallic. 1563. Cap. 7.

***) De Morb. vener. lib. IX. Paris 1740.

sehe, zum ersten Male auf die Störung der Blutcirculation innerhalb der Schädelhöhle bei dieser Erkrankung aufmerksam macht. Er sagt*): Functiones illae quae exercentur ope organorum in capite latentium, laedi possunt in lue venerea . . 1) tumoribus praeter naturam genitis, exostosi vel carie . . .; nodis gangliisve pericranii aut meningum; . . . . apostemate vel tumore gummatoso in encephalo. 2) Haemostasia, seu sanguinis stagnatione et haerentia, sive fiat sola sanguinis spissitudine, vel a recensitis obicibus sanguinis fluxum retardantibus etc. — Auf diese Weise erklärt er nun das Zustandekommen von Kopfschmerzen, von „Gravitas capitis", von Paralysis, Epilepsie, Hydrocephalus u. a. Erscheinungen. Freilich findet sich bei ihm ausserdem eine ganze Fülle von Krankheiten anderer Organe, die er der Syphilis in die Schuhe schiebt, immer aber auf anatomische Ursachen (Tumoren, Verderbniss der Säfte) zurückzuführen sucht. In dieser Beziehung findet er bald zahlreiche Nachfolger, die es aber mit der anatomischen Begründung noch weniger genau nehmen, und wie Sauvages, van Swieten u. A. ziemlich jeder Krankheit gegenüber die Möglichkeit ihrer Entstehung durch die Syphilis aufstellen. Am weitesten gingen hierin Carrère (1789) und Swediaur. Erstrer nennt alle chronischen Krankheiten, „die ein unthätiges verborgenes verlarvtes oder verwickeltes Gift zum Grunde haben", venerisch chron. Krankheiten. Durch eine solche, höchstens auf einige ungenügende Krankengeschichten gegründete Verallgemeinerung einzelner wichtiger Thatsachen verlor die ganze Frage für das grosse ärztliche Publicum an Interesse; und so ist es wohl zu erklären, dass gerade in der Zeit, wo die pathologische Anatomie der Lungen, des Herzens u. s. w. einen ungeahnten Aufschwung nahm, die Lehre von der internen Syphilis vom Schauplatz der ärztlichen Forschung so gut wie verschwand. Während Benj. Bell**) die älteren Lehren durch neue Beobachtungen bestätigte, äusserte Hunter***), dessen geniale Untersuchungen von da an betreffs der Lehre von der externen Syphilis maassgebend blieben, „er habe nicht gesehen, dass das Gehirn, das Herz, der Magen, die Leber, die Nieren, noch andere Eingeweide von der Lues gelitten hätten." So verhielt man sich denn in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts im Allgemeinen ziemlich skeptisch gegenüber den alten Lehren von der internen Lues. — Erst der Einfluss der Ricord'schen Schule in Frankreich,

*) De morb. vener. lib. IV, Cap. 3, § 9.

**) A treatise on Gonorrhoea virulenta and lues venerea. Edinb. 1793.

***) Abhandlung über die vener. Krankheiten. 1787.

und der Aufschwung, den die pathologische Anatomie durch die histologische und experimentelle Forschung seit Virchow in Deutschland genommen, hatten zur Folge, dass auch das Gebiet der internen syphilitischen Erkrankungen dem Interesse wieder nahegerückt, und nach den verschiedensten Richtungen aufgeklärt wurde. Und die nervösen syphilitischen Erkrankungen fanden besonders in Frankreich eine ganze Reihe trefflicher Bearbeiter, seit 1850 etwa; unter den Ersten ist Schützenberger und seine Schule (in Strassburg) und später Yvaren zu nennen.

Um diese Zeit erst beginnt die Geschichte desjenigen Gegenstandes, der uns hier vorwiegend beschäftigen soll; der durch die Lues bedingten Erkrankungen der Hirnarterien.

Die Untersuchungen Virchow's über Phlebitis und Arteriitis, Thrombose und Embolie mussten den ärztlichen Blick mit neuem Interesse auf die Krankheiten der Gefässe hinlenken; speciell für die anatomische Beschaffenheit der Arterienwand im gesunden oder kranken Zustande, geben seine Arbeiten, sowie die von Donders und Jansen*), und von Risse**) neue Aufschlüsse. Virchow selbst nun veröffentlicht***) bereits im Jahre 1847 einen durch Syphilis bedingten Fall von käsiger Infiltration der D. m. an der Hirnbasis, mit consecutiver Thrombose der linken Carotis. Er führt ausdrücklich an, dass die Wandungen dieser Arterie sehr verdickt waren (l. c. p. 415), benutzt aber den Fall nur zur Erläuterung der Compressionsthrombose, ohne auf die Beschaffenheit der Arterienwand näher einzugehen. Zwei Jahre später erzählt Dittrich (Prager Vierteljahrsschrift 1849) unter den zur Erläuterung der Syphilis der Leber angeführten Krankengeschichten einen ähnlichen Fall. — Grössere Aufmerksamkeit erregte der von Gildemeester und Hoyack†) einige Jahre später bekannt gemachte und viel citirte Fall einer Verstopfung der Arteria fossae Sylv. dextr., in deren Umgebung eine syph. Neubildung sich etablirt hatte, mit secundärer Erweichung des Corp. striat. (in Virchow's Falle war diese nur gering). Diese Autoren bringen den krankhaften Befund an der Arterie zum ersten Male direct mit der Syphilis in Verbindung.

Im gleichen Jahre erschien das Werk von Yvaren, „von den Metamorphosen der Syphilis" (Paris 1854), in welchem eine grosse

---

*) Arch. f. physiol. Heilkunde 1848.

**) Observationes quaedam de arteriarum statu normali atque pathologico. Regiomonte Pr. 1853.

***) Virch. Arch. Bd. I. Ges. Abhdlg. p. 414.

†) Nederl. Weeckbl. vor Geneeskunde 1854.

Zahl von Beobachtungen (130) zusammengestellt sind, welche zum Beweise dienen sollen, dass die constitutionelle Syphilis die Symptome der verschiedensten internen Erkrankungen hervorbringen könne. Ging auch die Anschauung dieses Autors, die sich schon im Titel ausgedrückt findet, nicht wesentlich über diejenige der oben erwähnten Autoren des vorigen Jahrhunderts hinaus, insofern er eine nicht näher definirte Verwandlung der Syphilis in andere Krankheiten annahm, statt nach der anatomischen Ursache dieser Proteusnatur unsrer Krankheit zu suchen — ein Moment, in welchem schon die oben erwähnte Dittrich'sche Arbeit viel höher steht, als das vorliegende Werk —, so war doch die Zusammenstellung einer grossen Zahl zum Theil guter und genauer Beobachtungen über interne Syphilis in jener Zeit ein grosses Verdienst; namentlich in Frankreich wurde erst von da an die Aufmerksamkeit auf diese Erkrankungsformen wieder eine allgemeinere. — Nachdem nun von verschiedenen Seiten her (Gjör, Dixon) durch genauere Schilderung anatomischer Befunde die Casuistik bereichert und namentlich von Essmarck und Jessen neben mehreren anderen interessanten Fällen von durch Syphilis bedingter Geistestörung eine neue Beobachtung über Gefässerkrankung und Thrombose veröffentlicht war, erschien im Jahre 1858 die Epoche machende Virchow'sche Arbeit über die Natur der constitutionell syphilitischen Erkrankungen*), die zum ersten Male die Gleichartigkeit des anatomischen Vorgangs bei der syphilitischen Erkrankung externer sowie interner Organe darthat, und gleichzeitig die doppelte Wirkung der Syphilis, einmal eine aus Granulationsgewebe bestehende Neubildung, ein anderesmal eine gewöhnliche Entzündung anzuregen, betonte. Damit war das Gebiet in der Hauptsache aufgeklärt; auch über die Veränderungen im Nervensystem wurden neue Beobachtungen und histologische Untersuchungen geliefert. Am wenigsten bleiben noch die Veränderungen im Gefässsystem erörtert, Verf. macht spätere Beobachter, gerade Fällen von Hirnerweichung gegenüber, auf die Möglichkeit von Gefässobliterationen u. s. w. aufmerksam (l. c. p. 296). — Bald mehrten sich denn nun auch die Angaben über pathologische Befunde in den Hirnarterien bei syphilitischen Leichen; so kam im Jahre 1859 eine Beobachtung von Bristowe über eine Verdickung und Obliteration der linken Carotis, im J. 1860 ein sehr exquisiter Fall von Gräfe, betreffend die Art. basilaris und cerebri profunda; in beiden Fällen aber waren die Arterienbefunde, wenn auch auf-

*) Virch. Arch. Bd. XV.

fällig, so doch immerhin neben anderen sehr bedeutenden Veränderungen, ausgebreiteten gummatösen Infiltrationen vorhanden, und so blieben diese Fälle Raritäten, ohne dass noch ein tieferer Zusammenhang zwischen der arteriellen Veränderung und der Syphilis geahnt wurde. — Der Erste, welcher klar und präcis auf die Möglichkeit eines causalen Zusammenhanges zwischen der Syphilis und den Veränderungen an den Hirnarterien hinweist, ist Valdemar Steenberg*), dessen vortreffliche, mit zahlreichen guten Beobachtungen versehene Abhandlung, nur in dänischer Sprache geschrieben, und wohl deshalb nicht so bekannt geworden ist, wie sie es verdient. Ich führe, um am Besten und Kürzesten seine Anschauungen zu charakterisiren, seine eigenen Worte (in Uebersetzung) an. Er sagt (l. c. p. 12 und 13): „Der Befund eines Falles (Verdickung der Basilar- „arterien ohne sonstige Veränderung im Gehirn bei apoplektischen „Symptomen während des Lebens) zwang mich, meine Aufmerksam- „keit besonders auf den Zustand der Gefässe, sowohl im Gehirn, „als auch im übrigen Körper zu richten, und seit der Zeit fand ich „sehr oft, obwohl keineswegs immer, eine beträchtliche Ver- „änderung der Gefässe, gleichzeitig mit dem eigentlichen Hirn- „leiden, namentlich eine atheromatöse Auflagerung theils in den „grossen Arterien, theils in den kleineren Zweigen; diese blieben „dabei fest, zähe, weniger beweglich, uneben auf ihrer Innenfläche „und dabei geneigt zu Ablagerungen von Fibrincoagulis, die zuletzt „ihr ganzes Lumen verstopfen können. Ich bin deshalb geneigt, zu „glauben, dass ein grosser Theil der syphilitischen Hirn- „affectionen secundär zu einem primären Leiden der Arterien „ist, so dass sich die Syphilis also nicht im Hirn, sondern in den „Arterien localisirt, u. s. w.“ Er führt dann weiter die Analogie mit der durch Atheromatose bedingten Hirnerweichung der alten Leute aus; dass das Leiden bei Syphilis sich oft allein in den Hirnarterien localisirt u. a. m. Hierbei hütet er sich natürlich davor, alle Fälle von syphilitischer Hirnerweichung auf diese Weise erklären zu wollen, hält sich überhaupt in seiner Deduction durchaus an das Thatsächliche.

Hier ist in der That die Lehre von der syphilitischen Erkrankung der Hirnarterien in nuce entwickelt, Wenige der späteren Autoren haben sich wieder zu einer solchen allgemeineren Anschauung erhoben. Nur die anatomische Seite, die doch grade den Aus-

*) Den syphilit. Hjirnelidelses, V. Steenberg, Kjobenhavn 1860. Auszug in Canst. Jahresber. 1861.

schlag zu geben hatte, wurde nicht genügend berücksichtigt, Verf. vindicirt der syphilitischen Dyskrasie hypothetisch die Neigung, ein atheromatöses Leiden der Arterienhäute zu bewirken, welch letzteres kein bestimmtes syphilitisches Gepräge trage.

Im selben Jahre und dem darauf folgenden erschienen in Paris drei grosse Monographien über die Syphilis des Nervensystems von Lagneau, Leon Gros und Lancereaux, und Zambaco*), sämmtlich in Veranlassung einer Preisaufgabe (Prix civrieux). Die Lehre von der Nervensyphilis gewann durch diese Arbeiten eine sehr wichtige Stütze. Die beiden ersteren Autoren stellten hauptsächlich das in den französischen Journalen und kleineren Monographien enthaltene sehr umfangreiche Material zusammen, auch selbst einige neue Beobachtungen hinzufügend; sie bilden deshalb eine wichtige Fundgrube für denjenigen, der die Casuistik studiren will. — Zambaco dagegen brachte eine sehr grosse Zahl neuer Beobachtungen, hauptsächlich aus der Klinik seines Lehrers Ricord, die also durchweg von bereits gründlich in der Syphilis erfahrenen Männern gemacht waren, und führte so in mancher Beziehung wesentliche Fortschritte in der Kenntniss der syphilitischen Nervenkrankheiten herbei. Dabei bleibt aber in allen diesen Werken gerade das Verhalten der Hirngefässe bei den Leichenbefunden fast unberücksichtigt; in den sonst vortrefflichen Zambaco'schen Sectionsberichten finden sie sich nicht erwähnt. Nur Leon Gros und Lancereaux, deren Stoffeintheilung überhaupt gegen die übrigen Werke insofern einen bedeutenden Fortschritt bekundet, dass dieselbe nicht mehr nach symptomatischen, sondern nach anatomischen Gesichtspunkten geschieht, berühren das Thema kurz bei Gelegenheit der Hirnerweichung: La syphilis, sagen sie, avec sa tendance prononcée à l'exsudation, ne pourrait-elle pas produire d'oblitérations des artères et des capillaires? . . . L'oblitération pourrait, dans certains cas, être consecutive au développement d'un produit plastique en dehors du calibre du vaisseau etc. und verweisen dabei auf die Fälle von Essmarck, Virchow, Gildemeester. Sie bringen übrigens selbst eine Beobachtung von partiellen Hirnerweichungen mit „atheromatöser" Entartung der Hirnarterien.

In Deutschland vermehrte im Jahre 1860 Griesinger**) die Casuistik der Hirnarterienerkrankung bei Syphilis; in dem von ihm veröffentlichten Falle von syphilitischer Meningitis zeigten die Hirn-

---

*) Leon Gros Lancereaux u. Zambaco unter dem gleichen Titel: Des affections nerveuses syphilitiques. Lagneau fils: Maladies syphilitiques du Système nerveux.

**) Arch. der Heilk. I. pag. 77. 1860.

arterien ebenfalls beträchtliche Veränderungen; und 1861 that Böning das Gleiche durch Veröffentlichung einer interessanten Beobachtung.*) Eine die constitutionelle Syphilis im Ganzen bearbeitende Abhandlung von Engelsted**), die in eben diesem Jahr erschien, und welche wieder mehrere gute Beobachtungen über Hirnsyphilis brachte, erwähnte auffälliger Weise die ein Jahr vorher von einem Landsmann des Verfassers so eingehend berücksichtigte Gefässerkrankung gar nicht. — Für diese ward kurze Zeit nachher ein neues und lehrreiches Beispiel von Passavant***) mitgetheilt, betreffend eine Verengerung der Basilararterie durch ein Exsudat, welches in den Wänden derselben seinen Sitz hatte. Dieser Schriftsteller geht gegen die früheren einen Schritt weiter: er versucht ein gewisses ziemlich constantes Verhalten der nervösen Symptome, nämlich das oft ebenso rasche Verschwinden wie Auftreten von Lähmungen, Delirien etc., geradezu durch die anatomische Abweichung im Gefässsystem zu erklären. Beim Vorhandensein solcher durch die Syphilis bedingten umschriebenen Gefässverengerungen könne, auch ohne dauernde Thrombose, wohl eine vorübergehende Blutstockung entstehen, dadurch partielle Anämie des zugehörigen Hirntheiles, die später sich wieder heben, und so das Auftreten und Verschwinden beängstigender Symptome bewirken könne. — Er führt allerdings diesen wichtigen Gedanken nicht weiter aus und verweist auf weitere noch zu machende Erfahrungen. Im folgenden Jahre kam ein weiterer Beitrag in einer schätzenswerthen Arbeit von Wilks†), der sich ebenfalls dahin aussprach, dass das Gefässsystem bei der Syphilis wohl häufiger direct afficirt werde, als man gewöhnlich glaube, und zur Illustration dieser Behauptung einen wichtigen Krankheitsfall anführte. Er spricht sich vermuthungsweise auch über die anatomische Natur der Gefässveränderung aus und ist der Erste, der eine Verschiedenheit des syphilitischen und atheromatösen Leidens der Arterien wahrscheinlich findet. — Man sieht, von verschiedenen Seiten wird der Frage näher getreten, und man überzeugt sich mehr und mehr von ihrer Wichtigkeit, aber es bleibt zunächst immer noch bei Hypothesen, die mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit a priori beanpruchen.

Die grössere Arbeit von Wagner, die während der Jahre 1863

*) Deutsche Klin. 1861.

**) Die const. Syphilis nach klin. Untersuchungen bearbeitet v. Engelsted. Deutsch v. Uterhard 1861.

***) Virch. Arch. Bd. 25. 1862.

†) Guy's Hospital-Reports. III. Ser. Vol. 9 (1863).

und 1864 in einer Reihe von Abhandlungen erschien*) und die sich sehr eingehend mit der histologischen Beschaffenheit der syphilitischen Neubildung beschäftigt und ersterer geradezu einen specifischen Charakter vindicirt, bereichert auch die Lehre von der Hirnsyphilis durch mehrere schöne Fälle von Syphilomen innerhalb der Schädelhöhle; aber das Verhalten der Gefässe erfährt noch keine Berücksichtigung. Nur in einem dieser Fälle, allerdings einem alten Individuum, ist einer „atheromatösen“ Entartung der grösseren Hirngefässe mit apoplektischer Cyste im linken Corp. striat. (an anderen Stellen zwei Tumoren) gedacht (Fall XI.). Und eine Beobachtung von Gefässerkrankung, welche die Lungenarterie betrifft, theilt der genannte Autor in einem spätern Aufsatze**) mit, wo auch ein analoger Fall von Weber***) angeführt wird. „Ausser diesen zwei Fällen“, sagt Wagner, „ist das Syphilom der grossen Gefässe noch in keiner Weise beschrieben worden.“ — In seinem grossen Werke über die Geschwülste, welches in dieser Zeit erschien, steht Virchow im Allgemeinen durchaus auf dem oben erörterten Standpunkte. Die Beobachtungen über die Hirnarterienveränderungen bei Syphilis, die er fast vollständig, so weit sie bis dahin vorlagen, aufzählt, bezeichnet er als atheromatöse Veränderung der Gefässe, und hebt — ähnlich wie Steenberg — die Disposition der Syphilitischen zu solcher Erkrankung hervor. Jetzt wurde von Neuem von Seiten eines Klinikers auf die Wichtigkeit dieser Erkrankungen hingewiesen, von Jaksch nämlich, der die Syphilis der verschiedenen internen Organe nach ihrer klinischen Seite hin schildert, und namentlich bei der Gehirnsyphilis ausführlich verweilt.†) Er weist mit Nachdruck auf die für die Erklärung der Erweichungen des Gehirns so wichtigen Gefässobliterationen hin. Der Ansicht Zambaco's, dass diese Erweichungen als Folge von Gummiknoten, die bis zur Autopsie wieder geschwunden seien (in ähnlichem Sinne spricht sich auch Virchow aus) zu betrachten, entgegnet er: dass in der Thrombose und Obliteration einzelner Hirnarterien in Folge Uebergreifens der syphilitischen Neubildung auf die Wandungen derselben ein viel verlässlicherer Anhaltspunkt zur Erklärung jener gegeben sei. Von der unwegsam gewordenen Arterie hängt die Ausdehnung der Erweichung ab. Er citirt einen Fall von Meyer, und ferner die Ausführungen von

*) Arch. d. Heilk. 4. u. 5. Jahrgang.

**) Arch. d. Heilk. Jahrg. 7.

***) Verhandlungen der Niederrhein. Ges. 1863.

†) Prager medic. Wochenschrift 1864 No. 1—52.

Albers*) (die mir leider im Original nicht zugänglich waren). Dieser letztere Autor beobachtete bei Syphilitikern Schwindelanfälle und Melancholie, die, allmählich sich steigernd, bisweilen Jahre dauerten und endlich zu einem plötzlich eintretenden schlagflussähnlichen Zustande führten, mit Lähmung aber nicht sofortigem Tode. Hier finde man die grossen und kleinen Hirnarterien ungewöhnlich hart und steif, so dass sie nach Durchschnitten offen stehen. In diesem Zustande der „atheromatösen Entartung“ habe er (Albers) besonders die Arteria ophthalmica, Ramus comm. anterior und posterior getroffen, während die Arteriae foss. Sylv. frei geblieben seien. In Folge davon entstehe Atrophie der zugehörigen Hirnpartien. — Nach Jaksch verlegt A. die anatomische Veränderung der Arterien in die mittlere und innere Haut, während der citirende Autor vielmehr — eben von der Vorstellung des Hineinwachsens der luet. Neubildung nach den Gefässen ausgehend — die Adventitia immer als die zuerst ergriffene Stelle ansieht. Jaksch führt endlich zwei Fälle von Atheromatose der Gehirnarterien bei Syphilis an, von denen er es aber in expenso lässt, da es ältere Individuen betraf, ob dieselben auf syphilitische Ursachen zurückzuführen gewesen. — Wurden mit diesen Erörterungen von Jaksch auch keine neuen Gesichtspunkte (Steenberg, Passavant u. A. gegenüber) aufgestellt, so lag doch hier zum ersten Male die Adoption der Lehre seitens einer klinischen Autorität vor; und somit war dieses ätiologische Moment für die syphilitischen Erweiterungen des Gehirns eingeführt. Zwei spätere Lehrbücher, das von Jaccoud (Traité de path. int. Paris 1869 pag. 177) und von Hasse (Krankh. des Nervensyst. 2. Aufl. 1869, pag. 598) thuen nun auch, wenngleich sehr kurz, desselben Erwähnung. — Ausserdem scheint Jaksch, wenn er es auch nicht ausdrücklich sagt, da er von dem Hereinwachsen des Syphiloms in die Gefässe, von dem Beginn der Affection in der Adventitia spricht, nicht sowohl an eine atheromatöse, als vielmehr eine specifisch syphilitische Affection der Arterie zu denken. Die Albers'sche Beschreibung allerdings lässt mehr an Atherom als an einen specifischen Process denken —, wenn er nicht gerade die Degeneration der Rami communicantes so betonte, von denen sich zeigen wird, dass sie bei der syphilitischen Entartung der Arterien sich oft vorwiegend betheiligen. Im Jahre 1866 begegnen wir von Neuem Lanceraux, der ein grosses Werk über die Syphilis veröffentlicht,

*) Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie 1859. XVI.

und hier schon ein besonderes, wenn auch kurzes Kapitel über die Arteriensyphilis hat. (Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris, pag. 825.) Er betont hier das besonders häufige Vorkommen von Veränderungen der Hirnarterien, namentlich der Carotis; führt zum Beweise dafür mehrere neue Fälle an. Besonders hervorzuheben aber ist, dass er zuerst unzweideutig auf die „nature particulière" der hier vorliegenden Arteriitis hinweist; dass er in zwei Krankengeschichten ausdrücklich betont, es handle sich nicht um einen atheromatösen Process der Arterie, und einmal sogar die „Membran", die sich in einer Arterie findet, histologisch beschreibt. Er spricht vielmehr von einem arteriellen Neoplasma, das wohl mit dem Syphilom an anderen Stellen identisch sein möge; und von einem innern Zusammenhang zwischen der Syphilis und der Arterienerkrankung. Damit war eine neue Anschauung der ganzen Lehre, der erste bedeutende Fortschritt seit Steenberg gegeben. Es war wohl nur die fragmentarische Beschaffenheit der histologischen Angaben Schuld, dass diese Lanceraux'sche Lehre, namentlich in Deutschland, nicht genügend berücksichtigt wurde. In England kam man gleichzeitig, wie es scheint, ohne Kenntniss des Lanceraux'schen Werkes, auf ähnliche Anschauungen, wie letzterer. Schon 1864 machte Bristowe, den wir schon kennen gelernt, einen weitern interessanten Fall bekannt, und ihm folgten bis 1869 weiter eine ganze Reihe von Beobachtungen von Jackson, Peacock, Ramskill, Clifford Albutt, Lawson Tait, Moxon u. A. Unter diesen war es besonders Clifford Albutt, der sich eingehender mit der Histologie der Affection beschäftigte; der die knorplige Beschaffenheit der Arterienwände, das Fehlen von verfetteten Stellen hervorhob und betonte, dass es sich um eine nucleäre und celluläre Proliferation in den Arterienwänden handele, die wesentlich verschieden vom atheromatösen Processe sei, und als acute Arteriitis bezeichnet werden müsse.*) Auch Moxon spricht von schichtenweise übereinander gereihten Körperchen, zwischen denen Ueberbleibsel der Gefässhäute liegen. Auch diese sehr wichtigen und interessanten Angaben blieben im Ganzen ziemlich unbemerkt, sei es, dass die Orte der Veröffentlichung wenig zugänglich waren, dass die Beobachtungen zu isolirt standen, oder dass man die ganze Sache für zu unwichtig hielt. Letzteres war übrigens doch nicht durchweg der Fall. Auch in Deutschland behielt man die Frage

*) St. George's Hosp.-Rep. N. III. pag. 55 ff. N. IV.

im Auge. — Virchow liess im Jahre 1868 durch einen seiner Schüler*) eine Reihe von Fällen aus dem pathologischen Institut Berlins veröffentlichen, welche die Befunde am Gefässsystem syphilitischer Leichen illustriren sollten; und von denen ein Theil auch an den Hirngefässen beträchtliche Veränderungen zeigte, die sämmtlich als atheromatös bezeichnet werden, aber wohl nur zum Theil mit der einfachen chronischen Endarteriitis identisch sind. Während zwei bald danach folgende Arbeiten von Hess**) und Ljunggren***) zur weitern Aufklärung unsers Themas Nichts beitrugen, insofern die dort erzählten Fälle theils keine Arterienanomalien darboten, theils die Angabe darüber fehlte, veröffentlichte Verfasser†) drei einschlägige Fälle, von denen zwei dadurch von besonderem Interesse waren, dass sie bedeutende Erkrankungen einzelner Arterienstellen bei jungen syphilitischen Individuen, ohne sonstige syphilitische Processe in der Schädelhöhle darboten. — Auch in dieser Arbeit blieb es, da damals die Zeit zu eingehenden histologischen Untersuchungen fehlte, dahingestellt, wie der anatomische Vorgang bei diesen Erkrankungen aufzufassen sei, obwohl es schon damals dem Verf. nicht wahrscheinlich erschien, dass man es mit der gewöhnlichen Atheromatose zu thun habe. Das Hauptgewicht wurde auf den Zusammenhang zwischen dieser Arterienerkrankung und dem klinischen Verlaufe der Hirnsyphilis gelegt, von der ein Gesammtbild zu entwerfen versucht wurde; mit dem gleichzeitigen Hinweis auf diejenigen Erscheinungen, die direct auf die Arterienerkrankung zurückzubeziehen seien. Auch diese Veröffentlichung hat vielleicht dazu beigetragen, das Interesse der Kliniker und Praktiker mehr auf den Gegenstand hinzulenken. — In den letzten Jahren wurde die Casuistik vielfach weiter bereichert durch Solbrig (Allg. Ztschr. f. Psych. 1870), von Neuem aus England durch Moxon, Richard Eaton Power, Albutt (Medic. Times and Gazette 1871 und 1872), ferner durch Oedmanson (Nordiskt mediciniskt Arkiv I. N. 18), endlich neuestens durch Lewin, welcher der Berl. med. Gesellschaft zwei hierher gehörige Fälle, deren einer höchst instructiv schon vor 20 Jahren in der Berliner Charité beobachtet war, mittheilt. — In der interessanten Publication von Mildner††) ist leider das Verhalten der Hirngefässe nicht berücksichtigt. Der

*) Müller, Ueber die Syphilis der Circulationsorgane. Berlin. Diss. 1868.
**) H., Zur Diagnose der Hirnsyphilis. Zürich. Diss. 1868.
***) Arch. f. Dermatologie u. Syphilis 1870 u. 1871.
†) Arch. der Heilk. XI. pag. 272 ff. 1870.
††) Wiener med. Wochenschrift 1872. 19—22.

von Schüle*) publicirte Fall bezieht sich auf Anomalien der intracerebralen kleinen Gefässe bei einer durch Syphilis bewirkten Dementia paralytica, bietet aber nicht unwichtige Analogien dar mit den Veränderungen der Intima grösserer Gefässe. — Ueber letztere machte Verfasser im Jahre 1872 der Leipziger Naturforscherversammlung einige Mittheilungen, die auf bereits begonnenen und seitdem fortgesetzten histologischen Untersuchungen beruhten, deren Resultat einen Haupttheil der nachstehenden Abhandlung bilden wird. — Auch die in den letzten Jahren erschienenen im Allgemeinen über syphilitische Hirn- oder Geisteskrankheiten handelnden Arbeiten, z. B. von Wille (Allg. Zeitschr. f. Psych. 28 Bd. 403) und von Braus (die Hirnsyphilis, Berlin 1873. Hirschwald), verfehlten nicht, die Gefässveränderungen bei der Syphilis und ihre Folgen zur Erklärung gewisser während des Lebens auftretender Erscheinungen zu benützen. — Die letzte mir bekannte Veröffentlichung über diesen Gegenstand ist die Arbeit von Lanceraux über die syphilitischen Affectionen des Circulationsapparates**), wo er die syphilitischen Veränderungen des Herzens ausführlich, wie es scheint, nach selbstständigen Untersuchungen darstellt; dagegen bei der Beschreibung der syphilitischen Erkrankung der Arterien nicht über den schon im J. 1866 eingenommenen und oben gelegentlich des schon erwähnten vortrefflichen grossen Werkes erörterten Standpunkt hinausgeht.

Ueberblicken wir nun noch einmal die Entwicklung unsrer Kenntnisse der Hirngefässkrankheit bei der Syphilis, bei deren Darstellung ich wenigstens wichtige Quellen nicht glaube unberücksichtigt gelassen zu haben, so stellt sich heraus, dass allerdings diese Erkrankung von da an, wo sie zuerst beobachtet wurde, immer von Neuem das Interesse der Forscher erregte, und ihre Bedeutung bald mehr, bald weniger hervortrat, dass aber im Allgemeinen die gleiche Klarheit wie betreffs syphilitischer Entartungen an anderen Stellen des Organismus noch nicht herrscht; und dass dieses hauptsächlich aus zwei Gründen der Fall. Erstlich ist die anatomische Dignität des Vorganges, die Stellung der syphilitischen Arteriitis, zur gewöhnlichen, ihre Bedeutung als eventuell specifische Erkrankung noch nicht genügend klar gestellt, und zweitens ist die Wirkung der Erkrankung auf das Gehirn, die hieraus folgenden Erscheinungen, kurz die klinische Bedeutung derselben nur in allgemeinen Umrissen und noch nicht in einer leicht greifbaren Gestalt erörtert. Dies zu thun bildet die Hauptaufgabe der vorliegenden Abhandlung.

*) Allg. Ztschr. f. Psych. 28. Bd. pag. 605.

**) Archives génér. 1873 Juillet II. 42—61.

Zweites Kapitel.

CASUISTIK.

---

a) Statistisches.

Ehe zu der oben berührten Aufgabe geschritten wird, ist wohl die Frage zu erörtern, ob es sich denn überhaupt der Mühe verlohne, diese ganze Sache in die Hand zu nehmen, ob die hier zu untersuchende Affection nicht eine so seltene sei, dass sie, wenn vielleicht ein theoretisches, so doch sicher kein praktisches Interesse habe, und deshalb die hierauf verwandte Mühe nicht eine ziemlich fruchtlose sei. Abgesehen davon, dass ich mir auch mit dem ersteren genügen lassen würde, so zeigt doch ein Blick auf die Casuistik, dass auch das letztere durchaus vorhanden ist.

Ich habe aus allen mir zugänglichen Schriften und Mittheilungen sämmtliche an Hirnsyphilis erfolgte Todesfälle, bei denen die Sektion angestellt wurde, zusammengestellt, um von der Häufigkeit der arteriellen Erkrankungen bei syphilit. Hirnleiden ein Bild zu bekommen. Dasselbe ist allerdings gewiss kein dem wahren Sachverhalt vollkommen entsprechendes. Denn es ist wohl kaum möglich, das in allen möglichen Journalen zerstreute Material so zur Hand zu bekommen, dass man sicher sein könnte, alle, oder doch die überwiegend grosse Mehrzahl sämmtlicher berichteten Fälle zu übersehen. Indessen ist die Zahl der ohne alle Auswahl, ohne Weglassung irgend welcher Fälle (nur die rein im Anschluss an Caries erfolgenden Hirneiterungen u. s. w. sind unberücksichtigt geblieben) aus allen zugänglichen Schriften, unter denen besonders die grossen Sammelwerke von Yvaren, Lagneau, L. Gros und Lanceraux, Zambaco, Lanceraux hervorzuheben sind, ausgezogenen Beobachtungen eine nicht geringe, um annähernde Schlüsse zu gestatten. Das procentische Verhältniss wird ausserdem noch zu Ungunsten der vorliegenden Affektion dadurch verändert, dass in einer sehr grossen Zahl der älteren Beobachtungen, in deren vielen aller Wahrscheinlichkeit nach Gefässanomalien vorhanden waren, die Angaben hierüber fehlen, und nur in neuerer Zeit, und auch da

keineswegs immer, es sich ausdrücklich angegeben findet, wo die Gefässe wirklich ohne alle Abnormität waren.

Ich habe nach dem erwähnten Modus im Ganzen aus der Literatur 164 Leichenbefunde von syphilit. Hirnkrankheit zusammengestellt. Unter diesen bestand die Erkrankung

bei 68 Fällen in syphilitischen Neubildungen mit oder ohne Erweichung von Hirnsubstanz (ohne Erwähnung von Gefässerkrankungen),

bei 36 Fällen in einfacher Meningitis, Encephalitis, Atrophie des Gehirns u. s. w. (nur in zwei Fällen die Gesundheit der Gefässe ausdrücklich hervorgehoben);

in 16 Fällen mangelte jede nachweisbare Läsion des Nervensystems,

in 44 Fällen waren neben Syphilomen oder Entzündungen oder auch ohne sonstige Veränderungen, Gefässanomalien, Verdickung der Wände, Obliteration, Thrombose etc. vorhanden.

Ich will, da die Quellenangabe für jeden einzelnen Fall überflüssig, für die ersten drei Categorien nur die Schriftsteller nennen, denen sie entlehnt sind.

Die Beobachtungen über Neubildungen (ohne Gefässveränderung) rühren her von: Baillou 1635 1 F.; Bonetus 1674 1 F.; Prost 1804 1 F.; Tacheron 1823 1 F.; Bayle et Kergaradec 1823 1 F.; Sanson 1830 1 F.; Courtin 1 F.; Rayer 1847 1 F.; Bennet 1851 1 F.; Ludger-Lallemand 1853 1 F.; Yvaren 1854 1 F.; Faurès 1854 1 F.; Virchow 1858 1 F., 1864 1 F.; Ward 1 F.; Lee 1 F.; Hildenbrand, Hérard, van Oordt, Landry, Roth, sämmtlich 1859 mit je 1 F.; Tüngel 1859 2 F.; Lanceraux und Leon Gros 1860 2 F.; Steenberg 1860 3 F.; Meyer 1861 4 F.; Engelstedt 1861 3 F.; Zambaco 1862 5 F.; Wilks 1863 4 F.; Westphal 1863 2 F.; Wagner 1863 und 1864 9 F.; Leidesdorf 1864 1 F.; Kuh 1864 1 F.; Weber 1866 1 F.; Lanceraux 1866 2 F.; Hess 1868 1 F.; Moxon 1869 1 F.; Heubner 1870 1 F.; Mildner 1872 2 F.; Dowse und Oedmanson 1872 je 1 F.

Die Beobachtungen über Erweichung, Atrophie, Meningitis von: Lallemand 1830 1 F.; Gibert 1840 1 F.; Gräfe 1853 1 F.; Heidenhain 1853 1 F.; Ziemssen 1856 1 F.; Gjör 1857 1 F.; Reynaud 1 F.; Faurès 1855 1 F.; Gubian 1858 1 F.; Virchow 1858 1 F.; Flemming 1859 1 F.; Steenberg 1859 7 F. (hier ist bei zweien die Gefässintegrität erwähnt); Lanceraux und Dufour 1861 je 1 F.; Engelstedt 1861 2 F.; Zambaco 1862 3 F.; Bouchard und Lepine 1866 1 F.; Ljunggren

1870/71, 3 F.; Schüle 1 F.; Mildner 3 F.; Oedmanson 2 F., sämmtlich 1872; Herz 1873 1 F. (hier ist nur erwähnt, dass die Arterien nicht verstopft waren).

Die Beobachtungen von Leichenbefunden ohne materielle Läsion von: Dumoulin 1848 1 F.; Gjör 1857 1 F.; Delaunay 1 F.; Rodet 2 F.; Virchow 1 F., sämmtlich 1858; Steenberg 1860 4 F.; Engelstedt 1861 1 F.; Zambaco 1862 3 F.; Kussmaul 1861 1 F.; Keyes 1870 1 F.*)

Ueberblicken wir diese Statistik und vergleichen die Zahlen der drei ersten Categorien mit der Zahl der nachher ausführlicher zu berichtenden Fälle von Arterienerkrankung bei syphilitischer Hirnaffektion, so ergibt sich denn doch, dass die letztere keineswegs ein so unbedeutendes Contingent von Fällen stellt. Denn in mehr als einem Viertheil der gesammten Befunde wies man diese Affektion nach, in einer grösseren Zahl jedenfalls, als diejenigen Fälle betragen, wo man blosse Erweichung, Entzündung, Meningitis ohne specifische Produkte der Syphilis fand. Dazu kommt noch, dass bei fast sämmtlichen Fällen der letzteren Categorien eine Angabe über das Verhalten der Gefässe fehlte; wäre sie vorhanden, so würde unsere Ziffer sicher noch erheblich wachsen. — Den überwiegenden Antheil an der ganzen Zahl haben allerdings, wie vorauszusehen war, die Fälle, wo eine charakteristische syphilitische Neubildung (Gumma, Syphilom) sei es als Tumor, sei es als Infiltration sich vorfand. Denn die Zahl der ersten Categorie wird noch wesentlich erhöht durch die Casuistik der vierten, wo, wie wir sehen werden, noch eine grosse Zahl von Beobachtungen sich finden, wo die Gefässerkrankung neben syphilitischen Infiltrationen u. s. w. in der Umgebung des Gefässes bestand. Ja vielleicht wird sich in unserer weiteren Betrachtung herausstellen, dass die ganze vierte Categorie mit der ersten zusammenfallen muss. — Nicht unbetont will ich es lassen, dass die Zahl der merkwürdigen bis jetzt noch unerklärten Fälle, wo sich nach schweren Erscheinungen im Gehirne gar keine Läsion fand, oder doch nur so geringfügige, wie man bei beliebigen anderen Autopsien scheinbar täglich zu sehen bekommt; dass diese Zahl eine doch nicht geringe ist, in meiner Zusammenstellung mit 9 pCt. der gesammten Leichenbefunde figurirt. — Diese Fälle bedürfen noch einmal einer eingehenden Behandlung, in der Weise, wie Schüle (l. c.) es an einem Falle ausgeführt hat.

*) Dessen Werk: Syphilis of the nervous Systeme, Newyork 1870, war mir im Original nicht zugänglich; der Arterienerkrankung scheint er, nach den Auszügen zu urtheilen, nicht gedacht zu haben.

Ich gehe nun zu einer kurzen Darstellung der bis jetzt veröffentlichten Fälle über syphilitische Veränderungen an den Hirnarterien über, um, soweit es das mir zugänglich gewordene Material zulässt, dem Leser einen Ueberblick über das bis jetzt vorhandene zu verschaffen; — und theile die einzelnen Fälle zunächst chronologisch mit.

b) Bisher veröffentlichte Fälle.

Fall 1. *Käsige (syphilitische) Infiltration der Dura mater mit Obliteration der Carotis cerebralis sin. und Atrophie des N. opticus. Alte apoplektische Cyste im Corp. striat.*

C. L., Bauwächter, 35 Jahre alt, leidet vom August bis October 1845 an heftigen Kopfschmerzen. Darauf plötzliche Erblindung des linken Auges mit Blepharoptose in einer Nacht während des Novembers. Decoct. Sarsapar. Im December Besserung, das Augenlid bewegt sich wieder. Schmerzen verringert. Parästhesie der linken Wange. 17. Decbr. Entfernung eines Knochenstückchens aus dem linken Nasenloch. 24. Decbr., bis auf die linkseitige Blindheit besser, entlassen. 1. März 1846 Wiedereintritt in die Charité. - Seit einigen Tagen Verlust der Sprache und der Beweglichkeit der Zunge. Linke Pupille reagirt etwas. Sehvermögen noch fehlend. Schwindel, taumelnder Gang. 4. März Dysphagie, folgende Nacht Zuckungen in den Rumpfmuskeln, Schlaflosigkeit, krampfhafte Respiration, Unruhe, Pulssteigerung. Tod am 9. März 1846. (Die Therapie hatte in Aderlässen, Ableitungen, Abführmitteln bestanden.) Autopsie. Die D. M. ist im vordern Umfange der grossen Hirnhemisphären mit der Arachn. verwachsen; hier war in die D. M. eine bröcklige käseartige Masse infiltrirt, die darunter gelegenen Theile der Arachnoidea sind gefässreich, zottig, zum Theil in fasriges sehr vaskuläres Gewebe verwandelt, die corticale Hirnschicht hierselbst erweicht, atrophisch; ebenfalls an einzelnen Stellen durch eine gefässreiche Bindesubstanz ersetzt. Die grösste dieser Massen hatte ihren Sitz in der linken mittlern Schädelgrube, über dem Ganglion Gasseri, ging von da nach rechts um den linken N. opticus, die Carotis cerebralis und die Hypophysis. D. M. hier leicht vom Knochen zu lösen; Ganglion unverändert, der Opticus comprimirt und atrophisch. Die Carotis sinistra in die Substanz eingebettet, ihre Wandungen sehr verdickt, ihre Lichtung von einem ziemlich festen Blutgerinnsel verstopft, welches sich bis in die Art. foss. Sylv. und corp. callosi erstreckte, jedoch die Ophthalmica frei liess. Das übrige Hirn normal, nur im linken Corp. striat. eine erbsengrosse erweichte Stelle mit röthlicher Flüssigkeit, von bräunlich rostfarbener erweichter Substanz umgeben. — An den Gesichtsknochen nichts Abweichendes. — Lungen ohne Tuberkel. Herz und Gefässe sonst frei. Unterleibsorgane ohne wesentliche Veränderung.

(Virchow, ges. Abhandlungen pag. 414.)

Fall 2. Bei der Sektion eines 50jährigen syphilit. Weibes mit syphilit. Knochenaffektionen, die an linkseitiger Paralyse gelitten hatte, findet sich: rothe Erweichung in der rechten Hemisphäre

des Grosshirns, Entzündung und Obturation der rechten Carotis interna und Arteria fossae Sylvii.

(DITTRICH, Prager Vierteljschr. 1849. pag. 21.)

Fall 3. *Hemiplegie 9 Monate nach der Primäraffektion, mit Anschluss von Kopfschmerzen, Sopor, typhusartigem Zustand. Nach 1½ Monaten Tod. Syphilit. Infiltration an der Basis des rechten Vorderlappens. Thrombose der rechten Art. foss. Sylv. und corpor. callosi.*

Ein 20jähr. Mann hatte einen Schanker am Frenulum, Exanthem, Halsaffektion. Nach 9 Monaten völlig geheilt; da, beim ersten Ausgang wurde er plötzlich von einer Lähmung des linken Facialis und beider linken Extremitäten befallen; zugleich erschienen neue Halsgeschwüre. Am 10. Mai 1853 von Neuem aufgenommen, bekam er Jodkalium. Der Zustand besserte sich aber nicht, Fieber, Kopfschmerzen, Schwäche, zeitweilig typhusartiger Zustand, unverständliche Sprache, Unruhe, krampfhafte Zuckungen, unwillkürliche Ausleerungen; am 16. Juni Tod. Autopsie. Auf der rechten Basis cerebri vor dem Chiasma, längs des N. olfactorius, um die Arteria foss. Sylv. und an der Stelle, wo die Arteria corp. callosi sich nach aufwärts umschlägt, ein gelbes festes Exsudat, wie eingedickter Eiter, das vorzüglich nach links stark erhaben ist, und mit den Hirnhäuten einen harten Tumor bildet. In der rechten Art. foss. Sylv. liegt ein verstopfender Fibrinpfropf, der sich in die Verzweigungen und bis zur Arter. corp. callosi fortsetzt, an einer Stelle mit den Gefässwänden zusammenhängt, und auf dem Durchschnitt aus einem festen coagulirtem Faserstoff ohne Eiter oder Bindegewebsbildung besteht. Hirnsubstanz überall weicher; das Corp. striat., namentlich an der Aussenseite, ganz erweicht, schmutzfarbig. — Sonst nichts Abnormes weder im Hirn, noch Lunge, noch Leber, Milz oder Nieren.

(GILDEMEESTER u. HOYACK, Nederl. Weekbl. f. Geneeskonde. 1854 Jan. Nr. 23).

Fall 4. *Alte Syphilis. Psychische Störung. Delirien, Exaltation, Grössenwahn, Verfolgungswahn. Strabismus ext. links. Später Somnolenz, Schwindel, Strabismus ext. des rechten Auges; schliesslich Erbrechen und Diarrhöen; nach 1jähr. Dauer stärkeren Leidens Tod. Degeneration der N. oculomotorii; Entartung und Thrombose der Arteria cerebri profunda.*

Ein 30jähr. Fabrikant, der an inveterirter Syphilis litt, hatte schon im Jahr 1846 einige Zeichen von Geistesstörung. Im Febr. 1854 beginnen Delirien, im April Grössen- und Verfolgungswahn. Im Mai Aufnahme in Hornheim; man bemerkt eine Lähmung des linken Oculomotorius, mit starker Pupillenerweiterung. Trotz Jodkalium Verschlimmerung; im October Somnolenz, Präcordialangst, Prostration. Jan. 1855 Linsentrübung, bald nachher Gehörsverlust links; danach Schwindelanfälle, rechtseitige Oculomotoriusparalyse, Erbrechen, Diarrhöen. Tod am 7. März 1855. Autopsie. Trübungen der Arachnoidea, subarachnoideales Oedem; Fibrinpfropf in der linken Arteria cerebri profunda. Dieses Gefäss, sowie die Arteria basilaris zeigen atheromatöse Flecken der Intima. Im linken Thalamus opticus ein alter

rothbrauner Erweichungsheerd, in dessen Mitte eine erbsengrosse, serumgefüllte Cyste. Der rechte N. oculomotorius von seinem Austritt aus dem Schädel an knotig, von dreifacher Dicke in eine homogene speckige Masse verwandelt, durch eine feinkörnige Substanz. Der linke N. oculomot. ist in seinem ganzen intracraniellen Verlaufe in analoger Weise verändert. — Der linke Trigeminus und Abducens sind „hypertrophisch", ebenso der linke Acusticus. Zwischen ihm und Facialis Bluterguss.

(Essmarck u. Jessen, Allgm. Zeitschr. f. Psych. 1857. p. 20.)

Fall 5. *Rudimentäre apoplektiforme Anfälle. Partielle Hemiplegie. Fatuöser Zustand mit Sprachstörung und Koma. Nach 2monatlichem schwerem Leiden Tod. Käsige Infiltration der Dura. Thrombose der linken Carotis. Erweichung in beiden Corp. striata. Syphilit. Narben der Epiglottis und Leber.*

Ein 34jähr. Dampfbootingenieur wird 4. Januar aufgenommen. Vor einigen Jahren einen Anfall mit Bewusstlosigkeit, 18 Monate später einen gleichen von 2stündiger Dauer, mit nachherigem Kopfschmerz und Schwindel, vor 11 Tagen den dritten, nach welchem partielle linkseitige Hemiplegie, Undeutlichkeit der Sprache. — Bei der Aufnahme ist Pat. bleich; kindisch-fatuös, in den Angaben wechselnd, linkseitige Hemiparese, Sprache schwerfällig, Schmerz im Vorderkopf, Pupillen weit, Sehkraft links schwächer. Keine Incontinenz. Bis 5. Febr. in Behandlung ohne Besserung. 22. Febr. Rückkehr; noch fatuöser, unruhig, boshaft, unreinlich. 25. Febr. komatöser Zustand. 26. Tod. Autopsie: In den Leistengegenden Bubonennarben. D. M. über der Ober- und Seitenfläche des linken Vorderlappens in Ausdehnung von 8 □ Zoll aussen rauh und geröthet, stark verdickt und mit den Häuten und der Hirnoberfläche verwachsen; an dieser Stelle 3 haselnussgrosse trübweisse zähe fibrinöse Massen in die Häute eingebettet. Die den Adhäsionen entsprechende Hirnsubstanz in einige Tiefe erweicht. — Die Gefässe an der Basis und ihr Inhalt im Allgemeinen gesund, aber die linke Carotis interna und ihre Zweige in einer Länge von über 1 Zoll äusserlich missfarbig und von atheromatösem Aussehen; und verstopft von einem alten zähen Coagulum. In der vordern Hälfte des linken Corp. striatum eine haselnussgrosse Cyste. Die vordere Hälfte des rechten Corpus striatum entzündet und sehr erweicht. Die Epiglottis unregelmässig gefranzt. Leber von vielfachen Narben durchzogen, in einigen davon fibrinöse knotige Tumoren.

(Bristowe, Transactions of Pathol. Soviety. Vol. X. pag. 21. 1859.)

Fall 6. *12 Jahre nach der Primäraffektion. Umschriebene Lähmung mehrerer Hirnnerven, 1 Jahr später Lähmung des entgegengesetzten Oculomotorius, Somnolenz, Apathie, schliesslich Lähmung des dem zuerst gelähmten Hirnnerven gleichseitigen Armes. Sopor. Nach 8wöchentl. Dauer des schlimmeren Leidens Tod. — Weitverbreitete syphilit. Infiltration an der Basis; Entartung zahlreicher Arterien.*

Ein in den Vierzigen stehender Kaufmann hatte 1847 sechs Wochen lang einen Schanker, später Heiserkeit und Schlingbeschwerden. Sonst kein secund. Symptom. — Im Juli 1859 Beginn linkseitiger Anästhesie

bis zum 13. August vollständig. Im October Unbeweglichkeit des Bulbus und Ptosis. Status im Novbr. ergibt völlige Lähmung des rechten N. oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Abducens. — Links eine indurirte Nackendrüse. Spannender, klopfender Kopfschmerz. Jodkalium. Besserung des Kopfschmerzes. Ende Decbr. entlassen. Mitte Mai 1860 begann eine Lähmung des linken Oculomotorius und Trochlearis, Anfang Juni trat zögernde Sprache und ein somnolenter apathischer Zustand ein. Am 6. Juni war von den rechtseitig gelähmt gewesenen Hirnnerven nur der Abducens gebessert. Am 9. Juni Lähmung des rechten Armes. Die Somnolenz geht über in Coma, abwechselnd mit Anfällen von Unruhe, am 16. Juni 1860 tritt der Tod ein. Autopsie: Am linken Stirnbein kleine Exostose. Oedem der Pia auf der Convex. An der Basis des Hirns um die Optici eine neugebildete Masse, welche zur Adhärenz der Pia, fester Verwachsung der Hypophysis und Carotis dextra geführt hat, weiter nach hinten die Art. basilaris mit der D. M. verwachsen, daselbst weiche Granulationen der Dura.

Zwischen D. M. und Knochen liegt in der recht. mittlern Schädelgrube eine weiche hellgraue Geschwulstmasse, den grössten Theil der Grube ausfüllend, den Knochen frei lassend. Sie besteht aus grauen in der Mitte käsigen Massen, die in der Gegend des Ganglion Gasseri am dicksten, sich neben dem Opticus ausbreitet, 3. und 4. Hirnnerven drückt, den Sinus cavernosus ausfüllt und die Carotis daselbst stellenweise etwas verengt, zu Verwachsung des Trigem. mit dem Tentor. cerebelli führte. An ihrem vordern Umfange schiebt sie sich nach links an die äussere Seite des linken Opticus, ihn durchdringend (den linken Trigeminus verschonend). Auch links ist die Carotis mit der Geschwulstmasse verwachsen, eng, ihre Wandungen verdickt. Entsprechend der verdickten Stelle des rechten Tentoriums sind sämmtliche Arterien dieser Gegend sehr beträchtlich verengt und in harte weissliche Stränge verwandelt, mit völligem Verschluss des Lumens. Beim Aufschneiden zeigt sich bedeutende Verdickung der Häute neben kleinen alten adhärenten Thromben. Im rechten Thalamus opticus $^3/_8{}''$ unter der Oberfläche ein $^3/_8{}''$ langer und $^1/_8{}''$ breiter Erweichungsheerd, mit milchiger Flüssigkeit gefüllt. Rechtes Corp. striat. normal, ebenso linker Thalamus. (Linkes Corp. striat. nicht erwähnt.) Zirbel und Vierhügel normal. — Seitenventrikel mässige Flüssigkeit enthaltend, Plexus blutreich, Rinden und Marksubstanz des Gross- und Kleinhirns venös hyperämisch. Die an die Geschwulst anstossende Hirnpartie weicher.

Cubital- und Cervicaldrüsen mässig intumescirt. Nach dem mikroskopischen Befund erklärte Virchow die Geschwulst für syphilitisch.

(Gräfe, Archiv f. Ophth. VIII. 2. Abthlg. pag. 74. 1860.)

Fall 7. *Aeltere Syphilis. Nur 2 Tage in Beobachtung bis zum Tode. Entartung und Thrombose der Arter. basilaris.*

Ein 45jähr. Wächter hatte früher Schanker, 1855 Drüsenanschwellung, Rachenaffektion, 1857 Psoriasis, später sehr heftige Kopfschmerzen; 11. Decbr. 1857 begann Schwindel, Bewusstlosigkeit, linkseitige Lähmung, krampfartige Zuckungen der Glieder. 26. Decbr. aufgen. 27. Decbr.

Tod. Autopsie. In der Arteriabasilaris, am Uebergang zwischen Medulla und Pons, sind die Häute in der Ausdehnung von drei Linien stark verdickt, fest, schwer zu durchschneiden, das Lumen mit einem festen und festsitzenden Blutpfropf erfüllt. Hirnsubstanz überall etwas hart und fest, deutlich hyperämisch, ohne Extravasat. — Rückenmark nicht untersucht. — In den Lungen Blutextravasate, Fettdegeneration des Herzens.

(Steenberg, den syphilit. Hjernelidelse, Kjobenhavn 1860. Beob. VII.)

Fall 8. *Alte Syphilis. Gesichtslähmung. Gedrückte Stimmung. Zuletzt Somnolenz und Prostration. Tod. Starke Verdickung und Erweiterung der Hirnarterien. Allgem. Weichheit des Gehirns. Entartung der Milzarterie.*

Eine 69jähr. Bordellwirthin mit Defect des Nasenbeins und harten Gaumens, linkseit. Facialparalyse, wurde 8. April 1858 aufgenommen, machte schlechte Angaben, war niedergedrückt; am 26. Mai nach vorheriger Entlassung zurückgekehrt, war sie sehr benommen, stiess öfters Klagelaute aus, sprach undeutlich, starb den 28. Mai. Autopsie. D. M. trocken, Schädel normal. Arteria basilaris stark geschlängelt, von der Dicke einer Schwanfederspule, grosse Knochenplatten in ihren Häuten abgelagert. Der gleiche Zustand in den Carotid. internae und ihren Aesten. Nirgends Thrombosen. Gross- und Kleinhirn allgemein sehr weich, sonst ohne Abnormität. Atherom der Aorta. Lebersyphilis. Atrophie der Nieren. Milzarterie kleinfingerdick, verknöchert. Narben in der Vagina.

(Steenberg, l. c. Beob. VIII.)

Fall 9. *Syphilit. Rachenaffektion. Ein Jahr später apopl. Anfall mit Hemiplegie, später Schlafsucht, Apathie, Coma, nach ½ Jahre Tod. Meningitis syphilitica. Entartung der Arterien der Basis, Erweichung des Corp. striatum.*

Eine 43jähr. unverheirathete Frau hat im März und April 1857 syphil. Ulceration der Uvula, sehr heftige Kopfschmerzen. Im April 1858 plötzlich Schwindel, Pat. fiel vom Stuhl, ohne ganz bewusstlos zu werden, sogleich waren die rechten Extremitäten vollständig gelähmt. Am folgenden Tag im Hospital constatirt man rechtseit. Gesichtslähmung und complete Paralyse des rechten Armes mit Abschwächung des Gefühls. Rechtes Bein paretisch. Näselnde Sprache. Geruch geschwächt. Taubheit. — Jodkalium. — In den nächsten Monaten Besserung des Beines. Im Mai grosse Schlafsucht, unwillkürliche Entleerungen. Der Stupor und die Schlafsucht nehmen mehr und mehr zu. Stinkender Ausfluss aus der Nase. Mitte Septbr. grosse Unruhe. Tod am 25. Autopsie. D. M. über der linken Hemisphäre stark verdickt und mit den weichen Häuten verwachsen, die ganze Stelle blutig infiltrirt, und injicirt, die D. M. „wie mit einem lichtrothen glatten Exsudat bedeckt". (?) Die Gefässe an der Basis enthalten in ihren Häuten mehrere gelbe Platten. Hirnsubstanz sehr blass und etwas weich. Ventrikel normal. — Linkes Corpus striatum eingesunken und weicher, beim Durchschneiden völlig erweicht, von schmutzig grauer Farbe, am

Stärksten ist die Entartung in der Mitte, allmählich ins Normale übergehend. Reehtes Corp. striat. und Thalami normal, ebenso Cerebellum und Meseneephalon. Caries des Siebbeins. Eitrige Infiltration des retropharyng. Bindegewebes. — Rückenmark in der Mitte des Halstheils weiss erweicht. Sehr starke Lappung der Leber, Lungengangrän. — Schrumpfnieren. (Steenberg, l. e. Beob. XI.)

Fall 10. *Vor 20 Jahren Exostosen, Caries (syphil.?) Apopl. Anfall, linkseitige Lähmung. Sopor. Retentio urinae. Tod. Entartung und Thrombose der Carotis interna dextra. Hirnerweichung.*

Eine 51jähr. Wärterin, angeblieh niemals primär syphilitiseh, hatte 1839 Knoehensehmerzen, Exostosen, Nekrose der Tibia; heilte auf Calomel. — Naehher 20 Jahre gesund. März 1859 gastrisehe Symptome, bald darauf Apoplexie, linksseit. Hemiplegie, Coma, Tod. Autopsie. Drei grosse eharakteristisehe Knoehennarben am Sehädel. D. M. normal, am Seitentheile der reehten Hemisphäre Blutgefässe weit, und von kleinen Extravasaten umgeben, an der Basis der gleiehen Hemisphäre ein dünnes, eoagulirtes, leieht abzusehabendes Blutextravasat. Die Carotis interna dextra diesseits der Theilung aneurysmatiseh, klaffend, steif, von einem festsitzenden obturirenden Fibrineoagulum verstopft. Die Arter. foss. Sylv. ist mit einem dunkeln Coagulum erfüllt. — Weiehe Häute normal. Linke Hemisphäre gesund, reehte in toto weieher, an 4 Stellen längs der Fissura longitud. Heerde von grüngelber Farbe und sehr weieher Beschaffenheit. Die grossen Ganglien reehts etwas weieher als links; ebenso Corp. eallosum, Fornix und Hirnsehenkel. Kein Atherom der Aorta. — Exostosen der Tibia. (Steenberg, l. e. Beob. XXXI.)

Fall 11. *1/2 Jahr nach Ansteckung, während secundärer Erscheinungen, Entwickelung eines hauptsächlich psychischen Hirnleidens mit Hemiparcse; Verlauf von 12—14 Tagen bis zum Tode. Meningitis der weichen Häute. Entartung der Arterien der Basis.*

Ein 38jähr. Bäeker aequirirt im Januar 1858 einen Sehanker, im März Halsaffektion mit Zerstörung der Uvula, Anfang Juni Exanthem. Im Juli ins Hospital aufgenommen, zeigt er eine Narbe am Penis, allgemeine Infiltration der Lymphdrüsen, ein polymorphes Exanthem. Während der Behandlung desselben mit Sublimat zeigte er mehrfaeh ein eigenthümlieh einsilbiges stupides Wesen. Am 17. August sieht er blass und matt, sehwankt beim Gehen und lässt die linke Seite hängen, der Gebraueh des linken Armes wird dem Kranken sehwerer. Sehwache linkseitige Gesiehtsparese, Pat. ist sehläfrig, mürriseh, verunreinigt das Zimmer, läuft naehts umher u. s. w. Am 19. August ist er völlig geistesgestört, blödsinnig, zeitweise fast bewusstlos, er antwortet nur auf starkes Anrufen, will keine Kopfsehmerzen, nur Schwindel haben, greift mit der reehten Hand fortwährend naeh den Genitalien, bewegt die linken Extremitäten fast gar nieht. Pupillen eher eng, Puls 54. Bis zum 24. August gleieher Zustand, meist ruhig wie sehlafend, in der Naeht unruhiger. 23. August etwas Ptosis reehts, Ausbildung von Deeubitus, Contraetur der Naekenmuskeln. Am 25. August einige Besserung bis

zum 27., Pat. war etwas klarer, die Beweglichkeit freier, aber am 27. neue Verschlimmerung, Bewusstlosigkeit tiefer. Sopor trat ein, Puls und Respiration stiegen und am 29. August erfolgte der Tod. Autopsie. Körper stark abgemagert. Am Schädel nichts Abnormes. D. M. glatt, die zarten Häute über dem ganzen Umfang des Hirns, besonders stark aber über der Convexität der Hemisphären innig unter sich verwachsen, die Arachnoidea an letztgenannten Stellen auf die Dicke einer halben Linie und darüber verdickt; die Verdickung hat ein sehniges zum Theil schwartiges Aussehen, ist theils diffus, theils bildet sie Platten. Beim Abziehen der Häute geht an vielen Stellen die oberste Schicht der Hirnrinde mit. Hirnmasse zähe, fest, trocken, blutarm, graue Substanz in der rechten Hemisphäre blasser als links. Sonst keine Anomalie. Arterien der Basis, besonders die Basilaris, sind steif, ihre Wandungen verdickt, stellenweise mit harten Concrementen durchsetzt. Lungenödem; Leber normal. Milz gross, mit narbigen Einziehungen. Schnittfläche speckig, glänzend.

(Griesinger, Arch. der Heilkunde. I. p. 73. 1860.)

Fall 12. *Frühere Syphilis. Kopfschmerz, Somnolenz, Hemiplegie. Augenmuskellähmung, Amblyopie, Sprachverlust, Koma, Tod. Erguss in die Ventrikel, partielle Verhärtung und Erweichung des Gehirns, Meningealexsudat und atheromatöse Ablagerung in den Arterien der Basis.*

Ein 68jähr. Beamter hatte im 20. Jahre Schanker, später Haarausfall und Exanthem gehabt. 1858 am 1. Juli aufgenommen, zeigt er Heiserkeit und beträchtliche Kopfschmerzen, bald nachher rechtsseit. Ptosis, Schwäche in der rechten Körperhälfte, er fällt öfters beim Gehen; grosse Schlafsucht und eine gewisse zögernde Sprache. (Jodkalium, Haarseil im Nacken.) Bis Mitte August Besserung. 25. August wieder Verschlimmerung, Müdigkeit, Somnolenz. 1. Septbr. von Neuem besser. Pat. wird entlassen. 27. Septbr. kehrt er zurück, wegen Diarrhöe, nach deren Besserung von Neuem Hirnsymptome, Delirien von grosser Heftigkeit, wechselnd mit Coma (von Neuem Jodkalium), welches im Laufe des Octobers sich zeitweilig wieder besserte, aber nur vorübergehend; die Schwäche auf beiden Beinen wird immer stärker, allmählich sinkt der Kranke in völligen Torpor, am 9. Decbr. tritt der Tod ein. Autopsie. Beträchtliche Abmagerung. Schädeldach vollständig compact, ohne Diploë, das Gehirn drängt sich über die Knochenränder vor. Subarachnoideales Oedem. Trübung und Verdickung der Pia an vielen Stellen. Das Gehirn im Gegensatz zu dem Piaödem hart, einzelne weissliche härtere Stellen in der grauen Substanz (Sklerose?). Ventrikel erweitert, reichl. Flüssigkeit enthaltend. Der rechte Sehhügel bietet eine gelbliche Färbung und ein wenig weichere Consistenz dar; daselbst eine erbsengrosse Höhle, die von keiner deutlichen Membran begrenzt ist. Corpus striat. normal. In der rechten Hemisphäre, am Ende des Ammonshorns eine wenig ausgebreitete Erweichung. Die Arterien der Basis bieten zahlreiche atheromatöse Ablagerungen in ihren Wänden. Lungen, Nieren, Leber gesund.

(Lanceraux, des affections nerveuses syphilitiques. Obs. 121. Paris 1860.)

Fall 13. *Alte Syphilis. Syphil. Marasmus. 4 Wochen vor dem Tode Bewusstlosigkeit und Hemiplegie, Thrombose (oder Embolie?) der Carotis interna. Hirnerweichung. Syphilis des Herzens und der Leber. Speckkrankheit.*

Ein 37jähr. Weber hatte 1856 primäre syphilit. Geschwüre an der Corona glandis, drei Monate später Condylome, später Syphilis des Pharynx, Psoriasis palmaris, Hodenanschwellung, Exostosen. — Die Haut und Schleimhautsymptome verschwanden nach einer im J. 1858 überstandenen Variolois. — Nachher aber schloss sich Tabescenz an. Ascites, Magen- und Darmblutungen, Milzvergrösserung. Icterus. Mitralstenose. Bright'sche Niere. Später Schlingbeschwerden (Insuffic. der Epiglottis). Immer stärkerer Verfall; 4 Wochen vor dem Tode Bewusstlosigkeit und hemipleg. Erscheinungen. Autopsie. Allgemeiner Hydrops. D. M. an zwei Stellen nahe dem sin. longitud. an der Aussenseite knorplig verdickt, der Knochen daselbst usurirt. In der rechten Hemisphäre ein hämorrhagischer Heerd (wo?), in dessen Mitte Eiterbildung und Nekrosirung; peripherisch Trümmer von Hirnsubstanz. Die entsprechende Arteria carotis bis zur Arterie foss. Sylvii zeigte eine vollständige Obliteration durch einen adhärenten Thrombus. Syphilis der Zunge und des Larynx, Herzbeutel an der Herzspitze verwachsen, Mitralzipfel verdickt, rigid, an der vordern Ventrikelwand schwielige Endo- und Myocarditis. Im Septum 2 höckrige Prominenzen, deren Durchschnitt einen von fibrösem Gewebe umgebenen gummatösen Heerd zeigt. Aortenkl. normal. In der Aorta atheromatöse Geschwüre (von diesen leitet der Verfasser den Embolus (?) in der Carotis her). Syphilis der Leber und des Hodens. Speckmilz und -Nieren. Exostosen der Tibia. (Böning, Deutsche Klinik 1861. Nr. 43.)

Fall 14. *Ein Jahr nach syphilit. Infektion Hirnerkrankung mit Aphasie, Delirien. Syphilit. Neubildung an der Basis. Gefässentartung.*

Ein Kranker wurde im J. 1858 syphilit. inficirt, hierauf Exanthem und andere secundäre Erscheinungen. Ende März d. J. bekam er nächtliche Kopfschmerzen und einen Ausschlag an der Stirne. Mitte April Aphasie und Delirien. Die erstere besserte sich und recidivirte 2 Mal. Schliesslich Sopor. Tod. Autopsie. Schädelknochen normal. Hirnhäute mässig blutreich. Gehirn auffallend blass und weich. In der Nähe des Chiasma in den weichen Hirnhäuten ein erbsengrosses gelbes Exsudat von geringer Dicke. Arteria basilaris verdickt, ihre Wandungen zeigen dieselbe gelblich weisse Farbe, wie das Exsudat. Beim Durchschnitt überzeugt man sich, dass sich die Verdickung der Wandung sowohl nach innen, als nach aussen erstreckt, das Lumen der Arterie ist dadurch bedeutend vermindert, und von einem rothen Thrombus erfüllt, der sich in die benachbarten Zweige erstreckt. — Brustorgane gesund.

(Passavant, Virch. Arch. Bd. 25. pag. 151. 1862.)

Fall 15. *5 Jahre nach der syphil. Infektion Hirnerscheinungen, Apoplektif. Anfälle, Bewusstlosigkeit, nach 5 wöchentl. Dauer der Krankheit Tod. Hirnerweichung. Sehr charakteristische Entartung der Arterien.*

Caroline M., 38 Jahre alt, hat sich vor fünf Jahren Syphilis zugezogen und seitdem häufige Erscheinungen dieser Krankheit dargeboten. Fünf Wochen vor der Aufnahme bekam sie, nachdem heftige Kopfschmerzen vorhergegangen, einen Schlaganfall mit Schwäche in der linken Seite, drei Wochen später einen zweiten; seit einigen Tagen bewusstlos. Bei der Aufnahme ins Hospital bot sie ein kupferfarbenes Exanthem im Gesicht dar, und war völlig besinnunglos. Dieser Zustand dauerte 4 Tage bis zum Tode. Autopsie. Schädel dick und schwer, Häute an der Oberfläche gesund. An der Grenze zwischen Thalamus opticus und Corpus striat. rechts eine Depression, beim Einschnitt in dieselbe wurde eine Erweichung von mässiger Ausdehnung gefunden (sehr reichliche Körnchenzellen). Die Blutgefässe des Gehirns waren deutlich erkrankt, nicht durch die gewöhnlichen atheromatösen Flecken, sondern durch die Ablagerung zahlreicher harter runder Körner, die in ihren Wänden gebildet waren und vorsprangen, wie so viele Tuberkeln inner- und ausserhalb der Gefässe; dadurch waren sie von sehr ungleichem Kaliber, und an einzelnen Stellen sehr eng. Dies war in den grossen Stämmen, Vertebrales, Carotiden, und nochmehr in den kleinen Zweigen der Fall, beiderseits gleich stark. Keine Thrombose. Leber und Milz fest mit dem Zwerchfell verwachsen.

(Wilks, Guy's Hospital Rep. III. Ser. Vol. 9. 1863.)

Fall 16. *4 Jahre bestehende Syphilis. 31 tägige Hirnkrankheit, Lähmungen, apoplektif. Anfälle, Bewusstlosigkeit, Sopor. Erweichungen. Arterienthrombose.*

Ein 27jähr. Mann leidet seit 4 Jahren an Syphilis mit wiederholten Ausbrüchen der Krankheit. Am 28. April 1863 plötzlich Anfall von Kopfschmerz und Schwindel, Lähmung des rechten Armes und beider Beine, 5 Tage später bei der Aufnahme ist Pat. bei Besinnung, spricht aber unverständlich; der rechte Arm noch völlig gelähmt, ebenso rechtes Gesicht und Zunge paretisch. Später Somnolenz, 19.—21. Tag Bewusstlosigkeit, Ptosis rechts, Zuckungen in den Extremitäten, unwillkürliche Stuhlentleerungen. Autopsie. Arachnoidea trüb. Die Arteria cerebralis media dextra an ihrer Theilungsstelle mit einem festen Propf verstopft. Rechter mittlerer Hirnlappen erweicht; die graue Substanz einiger Windungen hyperämisch. — Im linken Corp. striat. eine 1/3□″ grosse Höhle. Uebriges Gehirn normal. Das Herz gesund.

(Bristowe, Medic. Times a Gazette 1864. Nr. 19. nach Schmidt's Jahrb.)

Fall 17. *Syphilit. Exanthem. Hirnerkrankung. Obliteration beider Carotiden.*

Ein junger Mann von 25 Jahren, seit 5 Monaten an einer syphilitischen Eruption leidend, ging plötzlich unter den Erscheinungen einer Encephalitis zu Grunde. Autopsie: Tumoren von kleinem Volum in der Schädelhöhle. Partielle Encephalitis. Beinahe vollständige Obliteration der beiden Carotid. internae an ihrer Endigung. Die Arterienwände waren Sitz einer Neubildung, welche sie dicker machte

und das Lumen bedeutend verengte. Es handelt sich in diesem Falle nicht um eine atheromatöse Affektion, sondern um ein aus Rundzellen und einigen Bindegewebszellen bestehendes Produkt.
(LANCERAUX, Traité de la Syphilis 1866. pag. 402.)

Fall 18. *Ruptur der Basilararterie.*

Ein 42jähr. Artillerieofficier, der an tertiärer Syphilis litt, ging an einer Meningealblutung durch Zerreissung der Arteria basilaris zu Grunde. Autopsie. Die Art. basilaris ist längs ihres zweiten und dritten Drittels bis zur Grösse einer dicken Gänsespule erweitert; ihre Wände verdickt, und von einer körnigen Masse infiltrirt, weisslich und von fibröser Beschaffenheit. An der rechten Seitenpartie bietet sie eine Oeffnung von 2—3 Mm. Durchmesser mit irregulären Rändern dar. Grosse Narbe in der Leber. (LANCERAUX, l. c. pag. 403.)

Fall 19. *Alte syphil. Neuralgien. Hemiplegie rechts, später links. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit; Gesichtskrämpfe, fortwährendes Weinen, Sphincterenparalyse. Jodkalium. Besserung. Später die Symptome allgemeiner Paralyse. Kachexie. Tod. — Hypertrophie der Schädelknochen, gelbl. Hirnerweichung, exquisite Arterienentartung. Nierenleiden. Lebersyphilis.*

Eine 45jähr. Frau, welche Syphilis leugnet, litt lange Zeit an äusserst heftigen Neuralgien, die auf den Gebrauch von Jodkalium sich regelmässig besserten. — Sie wurde wegen neuer Verschlimmerung den 24. Juli 1860 aufgenommen. Am 31. Juli ergab der Status Magerkeit, trockne abschülf. Haut, stockende Sprache (seit Januar), stupiden Gesichtsausdruck, Schwäche der rechten Körperhälfte, schwaches Gedächtniss, leichtes Weinen, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schwindel. (Jodkalium.) Drei Wochen später linkseitige Hemiplegie, Entleerungen unwillkürlich. Fortwährendes Weinen, heftiger rechtseitiger nächtlicher Kopfschmerz. Schwäche. Lage kraftlos auf dem Rücken. Besserung auf Jodkalium und Jodeisen. Ende Septbr. und im Octbr. steht die Kranke auf; geht; fällt aber zuweilen. 8. Octbr. von Neuem Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit. Neue Besserung bis zum Januar. Die Kranke kommt in die Salpêtrière, unter die Unheilbaren. Die unteren Extremitäten werden mehr und mehr gelähmt, Paralyse der Sphincteren vollständig, Gedächtnissverlust, Kopfschmerzen, äusserste Kachexie. Schliesslich Oedem und Diarrhöen. Der Tod erfolgt am 18. Septbr. 1861. Autopsie. Das Schädeldach sehr hart und um das Doppelte verdickt. Subarachnoidealödem. — Milchige Flecke auf der linken Arachnoidea, beginnendes Haematom der D. M. ebendaselbst. Die Hirnventrikel mit Ausnahme des vierten erweitert, und trübe Flüssigkeit enthaltend. In der Hirnsubstanz finden sich an zahlreichen Stellen gelbliche Heerde von der Ausdehnung eines Centim., die aus zahlreichen Körnchenzellen und Kernen und einer amorphen feinkörnigen Substanz bestehen. Die Heerde sind in beiden Hemisphären gleichmässig vertheilt. Auf der Oberfläche des rechten Corp. striat. ein gelber Fleck von 2 Ctm. Durchmesser, leicht vorspringend, hier ist die Substanz gelblichweiss erweicht. Das Corp. striat. der andern Seite ist der Sitz eines weniger ausgedehnten

Heerdes, ebenfalls aus molekulären Fettkörnchen und Fettkörnchenkugeln bestehend; nirgends Blutfarbstoff. Besonders längs der Gefässe findet man an vielen Stellen Anhäufung von Fettkörnchenzellen. Die linke Carotis interna ist in der Höhe des Sinus cavernosus theilweis obliterirt, durch eine scharf endigende und fest an der Gefässwand haftende Membran. Letztere besteht aus Kernen und Bindegewebszellen, ist von Hämatoidinkrystallen bedeckt. Die Arterienwand ist nicht atheromatös daselbst. In der rechten Carotis ein Coagulum an seinen Enden adhärent, einen Theil des Lumens obstruirend, aus Faserstoff, Kernen und Bindegewebszellen bestehend. An einigen Lumbarwirbeln Hyperostosen. Aorta zeigt einige gelbe Flecken. Herz schlaff. Bronchektasien und Atelectasen der Lungen. Leber klein, granulirt, durch sehr zahlreiche Narben tief gefurcht und gelappt. Milz indurirt. Die Lymphdrüsen vor der Wirbelsäule sehr stark geschwollen, einfach hypertrophisch. — Nieren brightisch entartet. Blasenschleimhaut verdickt, Ovarien atrophisch. Därme gesund.

(Lanceraux, l. c. pag. 465.)

Fall 20. *Entartung kleinerer Gefässe.*

Ein 40jähr. syphilit. Frauenzimmer litt im April 1866 an Knochenschmerzen, die nach 6monatl. Gebrauch von Jodkalium sich besserten, darauf heftiger Stirnkopfschmerz. Linkseitige Ptosis. — 4 Wochen später Schwindel, Ohrensausen, trübe Stimmung. Anorexie. Abmagerung. Ende August Zunahme der Reizungserscheinungen, Strabismus, Verengung der Pupillen, Zähneknirschen, Schlaflosigkeit, hohes Fieber. Nach 2-tägigen Convulsionen Abnahme der Symptome, nach weiteren 14 Tagen zunehmende Schwäche. Apathie. Pupillenerweiterung. Anästhesie; Erbrechen. Coma. Sie starb 11. Novbr. 1866. Autopsie. D. M. verdickt: Thrombose des Sinus longitud. superior. In der Nähe des letztern eine alte Cyste in der Hirnsubstanz. In der linken Hemisphäre ein grosser Erweichungsheerd, in der rechten mehrere kleinere, von atheromatös entarteten und verstopften Gefässen durchzogen. Sekundäre graue Degenerationen im Pons, Medulla, Rückenmark.

(Caracciolo, il Morgagni VIII. 12. pag. 909, nach Schmidt's Jahrb. 137.)

Fall 21. *Fünf Jahre nach einer (syphilit.) Halsaffektion kurzdauernde tödtliche Hirnerkrankung. Ausgebreitete Entartung zahlreicher Hirnarterien.*

J. P. hatte vor fünf Jahren eine Halsaffektion, seitdem Schuppenausschlag. Bei seiner Aufnahme ist er verdriesslich, redefaul. Linkseitige Hemiplegie. Nach 3 Tagen Tod. Autopsie. Beide Carotides internae an der Stelle ihrer Theilung verdickt, welche Verdickung sich 1/4 Zoll weit in die abgehenden Gefässe hinein erstreckt; die rechte Arter. cerebr. med. an einem Punkte sehr verengt und obturirt. Die linke Art. cerebri anterior bald hinter ihrem Ursprung zu einem erbsengrossen Knoten angeschwollen. Beide Vertebralarterien verdickt, knotig, die linke an einem Punkt durch eine käsige Masse an die Medulla angeheftet, und hier sehr verengt. Die Arteria

basilaris verdickt, die rechte Arter. cerebr. profunda gleich hinter dem Ursprunge knotig und verstopft, die linke 1/2" entfernt vom Ursprunge von gleicher Beschaffenheit. Rechtes Corp. striatum, sowie die Windungen längs der rechten Fossa Sylvii sehr erweicht.

(JACKSON, Lancet 1866. II. 27 nach Canst. Jahresbericht.)

Fall 22.*) Fall von syphilit. Erkrankung des Gehirnes mit rechtseitiger Paralyse und den Resten *syphilitischer Ablagerungen in den Hirngefässen* und der Leber.

(PEACOCK, Med. Times a. Gazette. 13. April 1867. Canst. Jahresb. 1867.)

Fall 23. *Autopsie* eines 41jähr. Mannes mit Lues des Hodens, Pharynx, der Milz, der Leber. Atheromatose der Aorta sehr stark im Brusttheil, spärlicher im Lendentheil und der Cruralis. Arterien der Hirnbasis geschlängelt, starre dicke Wandungen, an vielen Stellen schimmern Kalkablagerungen durch.

(MÜLLER, Die Syphilis der Circulationsorgane. Dissert. Berlin. Beob. 1. 1868.)

Fall 24. *Autopsie* eines 44jähr. Syphilitischen. Aorta dick und dickwandig, in einer Semilunarklappe ein Loch. Linke Arteria fossae Sylvii aneurysmatisch erweitert. Aneurysma geborsten, Bildung eines grossen hämorrhagischen Heerdes. Frische gummöse Nephritis, Pupillen narbig. (MÜLLER, ibid. 7.)

Fall 25. *Autopsie* einer 30jähr. Syphilit. In der Vulva grosse Narben. In der Hypophyse eine syphilitische Granulationsgeschwulst. Carotis interna, wo sie im Sinus cavernosus liegt, auf beiden Seiten von einem gelblichweissen gallertig erscheinenden Maschengewebe umgeben, in dem weder Blut noch ein Lumen nachweisbar, in der Wandung der Carotis selbst keine Veränderung nachweisbar. (MÜLLER, ibid. 8.)

Fall 26. *Autopsie* eines 32jähr. Syphilitischen. Interstitielle grosslappige Hepatitis. Sämmtliche Arterien an der Basis cerebri zeigen partielle oder gleichmässig sich hinziehende Erweiterungen (sackförmig oder cylindrisch). Hier sieht die Gefässwand äusserlich weiss, ist hart. Beim Durchschnitt zeigt sich das Lumen überall durchgängig, aber wegen der Verdickung der Gefässwand an vielen Stellen beeinträchtigt, namentlich dicht vor dem Abgange der feinen Seitenäste sehr erheblich. Diese Verdickung findet sich fast an sämmtlichen Hirnarterien in der rechten Grosshirnhälfte, ebenso im Pons mehrere kleine Erweichungsheerde. (MÜLLER, ibid. Beob. 9.)

Fall 27. *Autopsie* eines 40jähr. Syphilitischen. Syphilis der Tibiae, des linken Oberkiefers, des Rectums. Amyloide Degenerationen. An der Gehirnbasis zeigen die Gefässe überall ganz harte Wandungen. In der linken Grosshirnhemisphäre apfelgrosser Erweichungsheerd. (MÜLLER, ibid. Beob. 16.)

---

*) Ausführlichere Angaben über diesen Fall waren mir in Ermangelung des Originals nicht zugänglich.

Fall 28. *6 Jahre nach der Primäraffektion Hirnleiden. Kleine Neubildungen der Pia mater. Entartung der Gefässe. Hirnerweichung.*

Ein Kranker hat vor 6 Jahren Schanker und Bubo gehabt, vor 4 Monaten Erkältung, Schmerz im linken Auge, Conjunctivitis, Lichtscheu, Gesicht nach rechts verzogen, linkes Ohr wird taub. Bei der Aufnahme Conjunctivitis, Keratitis. Linkseitiger Lagophthalmus; linkseitige Kaumuskeln atrophisch. Später Kopfschmerzen, Strabismus, Schlafsucht, unwillkürlicher Abgang des Urins, dazwischen Aufregung, komatöser Zustand und Tod. Autopsie: An der Pia mater des Gehirns, besonders in der Sylvischen Grube einzelne Knötchen von gelblicher Farbe; dieselben sind am stärksten an der Basis entwickelt, der sechste Nerv linkerseits an seinem Ursprung in eine solche Ablagerung eingebettet, ebenso das Ganglion des Trigeminus, welches krank aussieht. Das dritte Nervenpaar ist in die allgemeine Masse verfilzt. Die mittlere Cerebralarterie hier und da nodos, beide Corp. striat., das rechte aber stärker, erweicht. Syphilis der Leber.

(Ramskill, 1868 Lancet. Mai. Virchow Hirsch's Jahresber. 1868.)

Fall 29. *Exquisite Arterienentartung.*

Ein 31 jähr. Mann, der früher syphilitisch gewesen war, und seit Monaten an Kopfschmerzen gelitten hatte, bekommt einen apoplektischen Anfall mit rechtseitiger Lähmung und Unbeweglichkeit der Zunge, und stirbt im Koma 24 Stunden nach der Aufnahme. Autopsie: Ueber der Mitte des Stirnbeins ein frischer, schillinggrosser (gummatöser) Knoten von 1/5 Zoll Dicke dem Knochen aufsitzend. — Arachnoidea an der Basis und über der sylvischen Grube sehr verdickt. Basilararterie verdickt, im Innern milchweiss, durch Anschwellung ihrer Wände auf die Hälfte verengt. — Unter dem Mikroskop bestand diese Schwellung aus dicht aneinander gedrängten runden Zellen (Entzündungskörperchen), die, schichtenweise angeordet, zwischen sich die Reste der Gefässhäute hatten; die Wucherung nahm alle Gefässhäute ein. H. hielt die Affektion für eine akute Arteriitis.

(Moxon 1869. Lancet v. 25. Sept. Virchow-Hirsch's Jahresbr. 1869.)

Fall 30. *6 Jahre lang syphilit. Affektionen, dann raschverlaufende Hirnkrankheit, binnen 5 Tagen tödtlich. Starke Entartung der Arterien. Hirnerweichung. (Gumma?)*

Ein 31 jähr. (nach Excerpt in Schmidt's Jahrb. 41 jähr.) Mann litt seit 6 Jahren an Haut- und Knochensyphilis, und zeitweise an heftigen Kopfschmerzen. Plötzlich entstand Paraplegie. Strabismus, tiefes Koma und nach 5 Tagen trat der Tod ein. Autopsie: Schankernarben am Penis, knotige Schwellung an der linken Tibia. Verdickung des Nasenbeins. Fistulöse Abscessöffnung an dem rechten Nasentheil. In der rechten Hemisphäre bedeutende Entfärbung der grauen Substanz, am vordern Lappen. Theilweise Erweichung dieser und der angrenzenden weissen Substanz; im vordern und seitlichen Theile derselben eine wallnussgrosse, geschwulstartige, feste, graurothe Stelle. Arteria basilaris in ihrer ganzen Länge verdickt, knotig gewunden, beide mittlere Hirnpulsadern verdickt, starr, beim Einschneiden kreischend. Auch die Sylv. Arterien (?die in der Foss. Sylv.

verlaufenden?) verdickt und fest. Ebenso die hinteren Hirnarterien verdickt. Die aufgeschnittenen Enden der Carotides internae stehen kielartig offen. Die Basilararterie ist so rund, als wäre sie injicirt. Alle Gefässe von weissgelblicher Färbung, knorpelähnlicher Structur und durchweg verdickt. In den grösseren Arterien zeigt die Intima kleine Geschwürsflächen. Allgemeine Thrombose. Die Dicke der Wände ist an verschiedenen Stellen ungleich. Auch im Verlaufe in den Hirnhäuten sind zahlreiche Arterien an den Ramificationspunkten von undurchsichtiger Masse durchsetzt. — Die mikrosk. Untersuchung liess die Affektion als eine chronische Arteriitis aller Häute mit starker nucleärer und cellulärer Proliferation erscheinen. Die beim Atherom gewöhnlichen Fettlagen fehlten. — Die feste Masse im rechten Vorderhirn ergab sich bei der mikrosk. Untersuchung nicht als gummatös(?). Sehnerven weich, injicirt. Der rechte dritte Nerv ungewöhnlich gross und dick. Leber rechts mit dem Zwerchfell verwachsen, zeigt auf ihrer Oberfläche mehrere (die Struktur des Syphiloms darbietende) Plaques, die keilförmig in die Tiefe gehen. Nieren congestionirt.

(Clifford Albutt, St. Georges Hosp. Rep. III. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1868.)

Fall 31. *12 Jahre nach der syphilit. Infektion sehr rasch tödtlich verlaufendes Hirnleiden. Arterienentartung und Thrombose.*

Ein Arzt acquirirte durch eine Infektion am Zeigefinger die Syphilis. Nach 12jähr. Bestehen des constitut. Leidens und mehrfachen Erscheinungen, anfangs öfteren Roseolaausbrüchen, weiterhin Schwindelanfällen, Doppelsehen, Ptosis, unsicherem Gang, Facialparese wurde er plötzlich gelähmt, aphasisch, und starb nach einem 24stündigen komatösen Zustande. Autopsie. Die Basilararterie mit kleinen gelblichen Punkten besetzt, die sich mikroskopisch als Verfettungen der Intima ergeben. Die oberen Arterien des kleinen, die hinteren des grossen Hirns verstopft. In der Art. cerebell. sup. ein 1/8″ langer Thrombus. Am untern äussern Theile des Hinterlappens zerstreut durch die weisse und graue Substanz, kleine unscheinbare, hirsekorn- bis über erbsengrosse gelblich graue Massen. Aehnliche Massen finden sich im Sehhügel. Im Uebrigen Gross- und Kleinhirn normal.

(Lawson Tait, Med. Times a. Gaz. 27. Febr. 1869. V.-H. J. 1869.)

Fall 32. *Frischere Syphilis. Während der Spitalbehandlung Hemiplegie, später Koma und rascher Tod. — Arterienthrombose.*

Eine 45jähr. Frau wurde wegen syphilitischer Iritis und eines kupferfarbenen Exanthems behandelt, danach nächtlicher Supraorbitalschmerz und Schmerzen in beiden Schienbeinen. 5 Monate später bekam sie Kopfschmerzen, die trotz Jodkalium und Morph. fortdauerten, und nachher plötzlich rechtseitige Hemiplegie. 3 Monate später verfiel sie ganz in komatösen Zustand, und starb nach wenigen Stunden. Autopsie: Nirgends eine Geschwulst. Die linke Carotis und ihre Aeste bis in die kleinsten Verzweigungen mit Faserstoffmassen gefüllt. (Weitere Angaben fehlen im Auszug.) Herz und grosse Klappen normal.

(Burnet, Philadelph. med. an surg. Reporter July 17. 1869. L. c. 1869.)

Fall 33. *Vorleben dissolut. Quecksilberkur im Jahr 1868. Einige Zeit später plötzlicher Eintritt eines komatösen Zustandes mit rechtseitiger Hemiplegie. Daneben syphilit. Exanthem und Hodensyphilis. Nach 1 1/2 tägiger Dauer der Hirnerscheinungen Tod. Autopsie: Erweichung einer Hemisphäre. Umschriebene Entartung zweier Hirnarterien. Frischere Syphilis der Mundschleimhaut. Gumma des Hodens.*

Ein 34jähr. Handelsmann wurde am 7. Januar 1869 in das Leipziger Krankenhaus gebracht, in bewusstlosem Zustande. Man erfuhr später, dass er liederlich gelebt, im Jahre 1868 einen heftigen Speichelfluss nach Quecksilberkur gehabt hatte und seitdem nur öfters über heftige Kopfschmerzen und anhaltende Schlaflosigkeit geklagt habe. — Er war noch am 7. Januar morgens scheinbar gesund gesehen worden, Nachmittags fand man ihn bewusstlos. — Bei der Aufnahme zeigte sich ein tiefer Sopor, bei starkem Anrufen nur geringe Bewegung der Augenlider, Pupillen ziemlich weit, träge reagirend, die rechte Gesichtshälfte schlaffer, die rechte obere und untere Extremität vollkommen bewegungslos, während die linken sich mitunter bewegen. Reflexaction überall vorhanden. Fortwährendes Abträufeln des Harns. Kein Fieber. — Syphilitisches Exanthem auf dem Kopf, Gesicht, Hals und Thorax. Nacken- und Leistendrüsen geschwollen, Vergrösserung des rechten Hodens. Strikturen. — Von den inneren Organen keine abnormen Erscheinungen. Der Zustand hielt sich so bis 8. Jan. gegen Mittag. Von da ab stieg die Temperatur. Das Koma wurde noch stärker, geröthetes Gesicht, starkes Pulsiren der Carotiden, Pupillen reaktionslos, Contraktur im rechten Arm. (V. S. von 300 Ccm.), trotzdem weitere Verschlimmerung. Tod Abends gegen 8 Uhr. Autopsie. Gut genährtes Individuum. D. M. gespannt, stärker rechts. Weiche Häute längs der Gefässe getrübt. Die linke Arter. foss. Sylvii eine Linie von ihrem Ursprunge entfernt, in der Länge von 2 Linien gegen doppelt dicker und sehr fest anzufühlen; aufgeschnitten, zeigt sie eine 1/4″ bebetragende Verdickung ihrer Häute und, mit der Intima zusammenhängend, ein 2 Linien langes, das Lumen verstopfendes, graurothes Gerinsel, das sich 1 1/2 Linien weit auch in die Arteria corporis callosi fortsetzt. Peripherisch von den Gerinnseln sind die Gefässe mit dunklem Blute stark ausgefüllt. Die Arteria cerebelli super. sinistra 3/4″ von ihrem Ursprung entfernt, in der Länge von 2 Linien von einem lose anliegenden Gerinnsel erfüllt, in der Mitte dieser Strecke eine 1/2 Linie lange, sämmtliche Häute durchsetzende, rigide Stelle. — Die ganze linke Hemisphäre auffallend weicher als die rechte, mit zahlreichen stark hyperämischen Stellen; Erweichung besonders stark im Gebiet des Corp. striatum, und unteren Theile des mittlern Hirnlappens. — Die Arterien der rechten Seite wenig mit Blut gefüllt. — Kleinhirn blutarm, Ventrikel normal. — Herz schlaff; Klappen ohne irgend welche Rauhigkeit, im Anfangstheil der Aorta sowie in den Halsarterien einige gelbe Flecken. An der Zungenspitze eine Erosion. Auf der rechten Tonsille Schleimhauthämorrhagien. Im rechten Hoden eine derbe gelbe 3 Ctm. lange Geschwulst. Hals- und Inguinallymphdrüsen vergrössert. Uebrige Organe ohne auffällige Veränderungen.

(Heubner, Archiv der Heilk. XI. 1870. pag. 280.)

Fall 34. *Secundäre syphilit. Erscheinungen (Plaques muqueuses der Mundschleimhaut). Einige Zeit später Kopfschmerzen und rechtseitige Hemiplegie, die spontan schwindet. 2 Monate später linkseitige; die sich ebenfalls bessert und im Laufe eines Vierteljahres 3 Mal wiederholt, das letzte Mal mit Eintritt eines komatösen Zustandes. Vorher allmähliche Entwickelung einer psychischen Schwäche. Nach 3tägiger Dauer des Koma Tod. Entartung und Thrombose der Hirnarterien an drei Stellen. Hirnerweichung. Narben an der grossen Labie, an Tonsille und Gaumenbogen. Adhäsion der Leber an die Bauchwand.*

Eine 25jähr. Nätherin hatte, wie indirekt in Erfahrung gebracht wurde, vor der Entwickelung der Hirnkrankheit Symptome constitut. Lues (Plaques der Mundscheimhaut). Sie selbst leugnet völlig jede Erkrankung an Syphilis. Im 22. Jahre gebar sie ein schwächliches noch lebendes Kind. Sie erkrankte Mitte Jan. 1869 plötzlich mit heftigen Schmerzen in der linken Stirnhälfte, Schwäche des rechten Beines und Schwerfälligkeit der Sprache; beides verschwand in wenigen Tagen, nur eine geringe Behinderung der Sprache blieb. — Am 5. März 1869 bekam sie plötzlich Schwindel, Verlust der Besinnung, Zuckungen in der linken Körperhälfte und unwillkürlichen Abgang des Urins, Schwäche und Taubheit in der linken Körperhälfte. Vom zweiten Tage an blieb eine Taubheit im linken Daumen und Zeigefinger zurück. — Am 24. März wiederholte sich der gleiche Zufall, aber wieder mit Sprachlosigkeit und Lähmung des linken Beines verbunden. Folgenden Tag wieder Besserung, es blieb nur die linkseitige Anästhesie und grosse Mattigkeit. Am 28. März kam Pat. ins Leipziger Hospital. Sie zeigte eine dürftige Ernährung, Bleichheit, Schlaffheit in der rechten Gesichtshälfte, ohne Abweichen der Zunge nach rechts. Schwäche im linken Arm, Nachschleppen des linken Beines. Ein gewisser fatuöser Zustand, unmotivirtes Lachen; die Sprache stockend, mit unmotivirten Pausen u. s. w., ohne jede Artikulationsstörung. Bis 31. März ohne eingreifende Behandlung fast vollständige Besserung. Im April follikuläre Pharyngitis. 17. April entlassen. 30. April neuer Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit, völliger Paralyse der linken Körperhälfte und Aphasie, die Lähmung wird schon am folgenden Tage geringer; aber die Kranke macht einen blödsinnigen Eindruck, Harn und Stuhl gehen unwillkürlich ab. 1. Mai zum zweiten Male ins Hospital. Vollkommene linkseitige Facialisparalyse (untere Hälfte), linker Arm paretisch mit leichten Contrakturen, linkes Bein schwächer, kühler, ebenfalls leicht spastisch flektirt. — Die Kranke geht allein mit Unterstützung, ohne solche droht sie umzufallen. — Das ganze Gebahren zeigte etwas Blödes und Stumpfes. Lachen und Weinen abwechselnd. Schmerzen in der linken Körperhälfte. Während des Mai bessert sich die Lähmung, der Willenseinfluss auf die Sphincteren kehrt wieder, der fatuöse Zustand bleibt. Am 18. Juni wiederum bewusstloses Hinstürzen, allgemeine Zuckungen, völlige Paralyse links, es schliesst sich Sopor an, der am folgenden Tage in tiefes Koma übergeht, allgemeine Relaxation der Glieder, unwillkürliche Entleerungen; Pulssteigerung auf 160, Collaps. 21. Juni früh $^1/_2$1 Uhr Tod. Autopsie: 21. Juni früh 9 Uhr. Allgem. Abmagerung. D. M. gespannt, dünn. Das ganze Gehirn auffallend weich, Hirnhäute in den Vertiefungen überall stark

getrübt. Die Art. foss. Sylv. dextr. ist in der Länge von über ½ Zoll doppelt dicker als normal, im Anfangstheil blass, der übrige Theil blauroth. Auf dem Durchschnitt zeigt sich am Anfangstheil ein 1½ Linien langes, ½—¾ Linie dickes, zum Theil weiches, zum Theil derbes Gerinnsel, an der Wand adhärent, daran folgt ein braunrothes, weiches frisches Gerinnsel. Die rechte Art. corp. callosi besitzt ebenfalls eine 1 Linie lange Stelle, die wie die Art. foss. Sylv. verändert ist, und der eine ältere Thrombose ansitzt. Die Arteria basilaris zeigt 2 Linien vor ihrer Theilung in den Circ. Willisii das Lumen erfüllt von einem 1½ Linie langen adhärenten Thrombus. Sämmtliche genannte Arterien zeigen an dieser Stelle Verdickung ihrer Häute. Die übrigen Hirnarterien bieten für die makrosk. Untersuchung keine Veränderung. Die rechte Carotis interna zeigt an ihrer Anfangsstelle mehrere hirsekorngrosse atheromatösen Stellen ähnlich sehende Punkte; etwas höher finden sich noch mehrere ähnliche Flecken der Intima. In der rechten Grosshirnhemisphäre ¼ Zoll oberhalb des Balkens in der Marksubstanz eine über 2 Zoll lange, ¼—½ Zoll breite Stelle, welche aus zahlreichen hintereinander liegenden unter einander zusammenhängenden unregelmässigen Hohlräumen besteht, die von kalkmilchähnlicher Flüssigkeit erfüllt sind. Nach oben davon ein ähnlicher, kleinkirschgrosser Heerd. Aehnliche Erweichungen in den nach aussen vom Thal. opticus gelegenen Partien. Das ganze rechte Corp. striat. und der untere Theil des Balkens ist gleich beschaffen wie die zuerst beschriebene Stelle der Grosshirnhemisphäre. Linkes Grosshirn sehr blutreich, weicher.

In der rechten Tonsille und am rechten Gaumenbogen gut vernarbte Stellen. An den obern Stimmbändern wulstige Lockerung der Schleimhaut. — Herz klein, Klappen ohne irgend welche Rauhigkeit. — Pleuren leer, Lungen normal. Leber in ihrem vorderen rechten Theile durch theils membranöse, theils fadige Verbindungen mit der vordern Bauchwand verwachsen. — Im Darme Ekchymosen. An der rechten grossen Schamlippe eine linsengrosse vernarbte Stelle.

(Heubner, l. c. p. 284.)

Fall 35. *5 Jahre nach einer syphilit. Rachenaffektion mit Defect im Gaumen schlafsüchtiger Zustand, abwechselnd mit Delirien, Contracturen der Extremitäten, Andeutungen von Hemiparese, schliesslich tiefes Koma, nach 6wöchentl. Dauer Tod. Syphilit. Neubildungen an der D. M., knotige Verdickung von Arterien, umschriebene Erweichungen.*

Ein 47jähr. Handarbeiter hatte im Jahre 1864 eine zum Defect führende syphilitische Gaumenaffektion, 1868 wieder Rachengeschwüre und Ohrenleiden. Er ist jedenfalls vor der Verheirathung (1859) inficirt.

Er fiel Ende October in einen eigenthümlich schlafsüchtigen Zustand, abwechselnd mit Delirien und verkehrter Geschäftigkeit; unwillkürlicher Harnabgang. Er klagte zuweilen über das Gefühl von Zerschmettertsein des Kopfes. Bei der Aufnahme, 20. Novbr. 1869, zeigte er ganz das Bild eines Betrunkenen. Heitere Delirien wechseln mit einem plötzlichen Einschlafen. Geringe rechtseitige Facialparalyse, Zunge nach rechts. Pupillen eher eng. Gang nicht ungleich. Am Abend maniak. Delirium,

das sich bald wieder legte. Im Uebrigen bleibt der Zustand wie bisher. Am 23. Novbr. beginnen sehr mannigfaltige automatische Bewegungen. 26. Novbr. Contracturen. 27. ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen der Augenmuskeln und Temperatursteigerung auf 41,1; der aber rasch vorüberging. 29. rechte Körperhälfte etwas paretisch. Anfang Decbr. geht die Affektion in völlig komatösen Zustand über. 5. Decbr. Steigen des Pulses auf 172; früh 10 Uhr Tod. Autopsie. An der Oberfläche des Schädeldachs zwei Knochennarben. D. M. gespannt, ihre Sinus gefüllt; überall ungleichmässig verdickt, auf der Innenfläche der vordern Hälfte stark geschwungene erhabene Fasermassen. — An der Basis findet sich über dem vordern Theil der Sella turcica etwas mehr nach links, als nach rechts gehend, eine kaum halbkirschengrosse, auf dem Durchschnitte gelbe, trockene Geschwulst, die der D. M. fest aufsitzt. (Verhalten der Carotis an dieser Stelle nicht erwähnt.) In der linken mittleren Schädelgrube ziemlich weit nach vorn und aussen eine über erbsengrosse grauröthliche ebenfalls trockene Geschwulst. Nach aussen und oben davon ein ähnliches Geschwülstchen. Weiche Häute an der Convexität getrübt. Die Arterien an der Basis zeigen an ihren Theilungsstellen bis in kleine Aeste hinein eine gelbe harte Beschaffenheit der Arterienwände, die sattelf., gestaltet, das Lumen verengt.

Am rechten Corp. striat. ein paar weiche stärker geröthete Stellen, in der mittleren Partie ein im Durchmesser linsengrosser, länglicher nach vorn rotherweichter, nach hinten in eine Kalkmilchcyste verwandelter Heerd. In der Umgebung des Corp. striat. ist die Marksubstanz weiss und grau erweicht. — Das linke Corp. striat. auf der Oberfläche deutlich eingesunken, auf dem Durchschnitte die obere 1—2 Linien dicke Partie desselben in der ganzen Ventrikelfläche des Corp. striat. gelblich, weich, homogen, der mittlere Theil des Corp. striat. normal, die untere Hälfte rothbraun und weicher. Thalami optici beiderseits normal. Uebrige Hirnsubstanz blutreich. — Im übrigen Körper die Reste alter Lues.

(Heubner, l. c. p. 294.)

Fall 36*). *Arterienentartung und Thrombose.*

Ein Fall von Aphasie nach Syphilis. Weitverbreitete Atrophie der Corticalsubstanz. Allgemeine Atheromatose der Hirnarterien und Thrombose der beiderseitigen Arter. foss. Sylvii.

(Solbrig, Arch. f. Psych. XXV. Bibliogr. Uebers. in Schmidt's Jahrbüch. 1870.)

Fall 37. *Gumma am Türkensattel. Erkrankung beider Carotiden. Hirnerweichung.*

Ein 30 jähr. wohlgebauter und gut genährter Mann hat seit 7 Jahren mehrfache Schanker gehabt; er leidet an heftigen Kopfschmerzen, die auf Gebrauch von Jodkalium rasch schwinden. 4 Monate später recidiviren sie mit grosser Intensität, dazu kommt eine eigenthümliche Schläfrigkeit und Verstandesschwäche. Zuweilen Erbrechen. Es wird von Tag zu Tag schlechter, ein epilept. Anfall tritt ein, die Kräfte nehmen ab,

*) Hier gilt das Gleiche, wie bei Fall 22.

Zeichen von Gehirnerweichung, Tod. Autopsie. Ueber dem Türkensattel befindet sich eine gummatöse Geschwulst, welche zu einer gegenseitigen Verwachsung der Zirbeldrüse, der D. M. und des Bodens des dritten Ventrikels geführt hat. Die Nervi optici werden von derselben umschlossen; ebenso beide Carotiden. Beide waren afficirt; die linke beinahe ganz verschlossen, ihre Wände längsgefaltet durch Anschwellung und durch Druck von aussen. Das linke Gehirn war zum grössten Theile breiig erweicht; das rechte zeigte einen geringen Grad der gleichen Veränderung. Kleinhirn, Brücke gesund. — Syphilis des Hodens. An Leber und Milz einige höckrige Narben, im Innern dieser Stellen käsige Heerde.

(Moxon, Med. Times a. Gazette 1871 Juni 24.)

Fall 38. *Aeltere Syphilis, drei Jahre lang mehrfach in Behandlung. Das tiefere Hirnleiden dauerte 2 Monate. Mehrere Anfälle von Hemiplegie und Aphasie. Zuletzt Koma. Erkrankung der Arterien. Erweichung.*

J. B., 27 Jahre, Ingenieur, hat ein wüstes Leben geführt, bedeutend an Syphilis gelitten. Juli 1868 bis Octbr. Rheumatismus; Januar 1869 Periostitis, später Halsaffektion, Ophthalmie. 1870 Ophthalmie, Rheumatismus. Decbr. Abscess und geringe Caries am Hinterhaupt; bis Juni 1871. Bei der Entlassung stand der Mund ein wenig schief. Juli 1871 hatte er einen Schlaganfall. 2 Stunden später wurde eine rechtseitige Facialparese, vollständige Paralyse des Arms, unvollständige des Beins constatirt; gleichzeitig Articulationsstörung und partielle Aphasie. Während der Untersuchung kam plötzlich der Gebrauch des Arms wieder (während die Hand leicht flektirt blieb); Abends war die Sprache besser. Diese Besserungen nur vorübergehend, ein weiterer Anfall war von completer Paralyse und Aphasie gefolgt. Letztere blieb auch, als die Artikulation besser geworden war. Auch Agraphie war für die gleichen Worte, wie Aphasie, vorhanden. Einem dritten Anfalle folgte Bewusstlosigkeit, die bis zum Tode (19. Septbr.) dauerte. Autopsie. Gehirn hochgradig congestionirt, etwas ödematös. Die linke Arteria cerebralis media war atheromatös und hart wie eine Röhre Maccaroni, bei Verfolgung derselben über Zoll weit in die Sylvische Grube endigte sie in einer über wallnussgrossen, weissen Erweichung.

Der Kranke war nicht mercuriell behandelt.

(Richard Eaton Power, Med. Times a. Gaz. 1871. Decbr. 23.)

Fall 39. *Gumma, auf die N. optici und Arterien übergreifend.*

Ein 39jähr. Mann hatte vor 2 Jahren Schanker; heftige Cephalaea. — Nachher stellte sich Verlust des Gesichts, Bewusstlosigkeit, und binnen wenigen Tagen der Tod ein. Autopsie. Ueber der Sella turcica befand sich ein Tumor, welcher die Nervi optici und beide Carotiden umschloss. Die Innenhaut der letzteren war gefaltet. Erweichung beider Hemisphären.

(Owen Rees, Guy's Hosp. Rep., XVII. p. 249. 1871.)

Fall 40. *Arterienentartung.* Dr. Albutt zeigt in der Sitzung der Pathological Society, Dienstag 2. Jan. 1872, die Hirnarterien eines an

allgemeiner Lues unter den Erscheinungen der allgemeinen Paralyse gestorbenen Menschen vor. Die Gefässe waren verdickt, oder besser, ihre perivaskulären Scheiden erschienen mit gummöser Materie erfüllt. — Einzelne waren so zusammen in eine Masse verwachsen.

(Medic. Times a. Gazette 1872. Jan. 20.)

Fall 41 u. 42. Aus einem Referat im Arch. f. Psychiatr., 3. Band, 3. Heft, entnommen, wo über beide gemeinsam berichtet wird.

Zwei einander sehr ähnliche Erkrankungen: beide Patienten waren jung, unter 30 Jahren, schwacher Constitution, die unter dem Einfluss der Lues rasch in Marasmus überging. Temporäre Quecksilberbehandlung. Circa 3 Monate nach der ersten Hauteruption heftige Kopfschmerzen, Hemiplegie ohne Bewusstseinsstörung. Dann tiefe Intelligenzstörungen, Contracturen, Parese, in einem Falle auf beiden Körperhälften Convulsionen. Bei der Autopsie Thrombose der Carotiden und mehrerer Hirnarterien ohne nachweisbare Veränderung der Gefässwand. Die Thrombose hatte hier und da Verbindungen von geringerer oder grösserer Stärke mit der Gefässwand. Erweichung der den betreffenden Gefässabschnitten entsprechenden Stellen der weissen Hirnpartien, in beiden Fällen, ausserdem in dem ersten Falle völlige Erweichung des rechten Corpus striatum, im linken ein haselnussgrosser Heerd, im zweiten in den vorderen Partien beider Corpora striata ein grösserer rötherer und weicherer Fleck; einzelne symmetrische Heerde in der Rindenschicht.

(Oedmanson, Syfilitisk Kasuitisk, Nordiskt Medicinskt Arkiv, Bd. I. Nr. 18.)

Fall 43. *Syphilis. Apopl. Anfälle. Sopor. Tod. Arterienerkrankung.*

Der Mann einer Hökerin wurde durch seine Frau, die selbst durch ein fremdes von ihr gesäugtes syphilitisches Kind inficirt war, angesteckt, bekam syphilitische Exantheme, Rhypia, Ekthyma, Tophi an der Stirn; allmählich entwickelten sich Hirnerscheinungen, apoplektische Anfälle. Nach einem solchen Sopor und Tod. Autopsie. Gehirnhäute stark ödematös, getrübt, besonders an der Basis cranii, dem Chiasma, längs der Fossa Sylv. sin. — In der rechten Arteria foss. Sylvii nahe ihrem Ursprung ein ziemlich frischer, rother, kleiner Pfropf, und ein zweiter entfärbter in der Arter. cerebralis anterior. Der grösste Theil der rechten Hemisphäre in der Ausdehnung von 1½ Zoll Breite und ½ Zoll Tiefe im Zustande der graugelben und weissen Erweichung.

(Lewin, Vortrag in der Berl. med. Gesellsch. 9. April 1873.)

Fall 44. Der ebengenannte Autor erwähnt in dem obigen Vortrage noch eines zweiten Falles, von Obturation der Arteria communicans posterior. Tertiäre Syphilis, von Virchow secirt. (Ibid.)

Ueberblicken wir die eben in chronologischer Reihenfolge aufgezählten bis jetzt — soweit mir bekannt — veröffentlichten, Fälle,

von denen viele freilich recht fragmentarisch wiedergegeben*), einzelne eigentlich nur der Vollständigkeit halber mit eingereiht sind, die aber doch alle insofern brauchbar sind, als in ihnen einerseits (mit Ausnahme allenfalls von Fall 21) das Vorhandensein der constitutionellen Syphilis, andererseits Anomalien an oder in den Hirnarterien festgestellt sind, so ergiebt sich sofort, dass man je nach den Combinationen der in der Schädelhöhle neben der Arterienerkrankung vorgefundenen pathologischen Veränderungen mehrere Gruppen unterscheiden kann.

Als erste Gruppe, wo die Arterienerkrankung am Zweifellosesten direkt syphilitischen Ursprunges ist, ist jene zu betrachten, wo eine syphilitische Neubildung zufällig an Stellen sich entwickelt hat, welche in der Nähe von Arterien liegen, und letztere nun entweder von der fremden Masse rings umhüllt, oder an einem Abschnitt ihrer Peripherie von derselben berührt werden. — Es sind die Fälle 1, 3, 6, 21, 25, 37, 39. Höchst wahrscheinlich gehören dazu noch Fall 4, wo sich ein Nerv, der wenigstens in seinem Laufe die afficirte Arterie berührt, syphilitisch entartet zeigt (wir werden einen solchen Fall eingehend zu beschreiben haben), ferner Fall 28, wo in der Gegend der erkrankten Arterie multiple kleine gummatöse Geschwülstchen in der Pia liegen, endlich Fall 31, wo allerdings die Beschreibung Manches zu wünschen übrig lässt, aber die gelbgrauen Massen, die an den gleichen Stellen, wie die entarteten Arterien (Hinterlappen des Grosshirns), vorkamen, doch wohl als Gummata zu betrachten sind. — Es gehören also 10 der Fälle hierher (nicht ganz 1/4 der Gesammtzahl).

Wir finden hier einmal eine Verdickung der Wände und Obliteration des Lumens der Arterien, die inmitten der syphilitischen Neubildung liegt, angegeben (Fall 1), zweimal erscheinen nur Verdickungen in den Arterienwänden, die das einemal als nodos bezeichnet werden (Fall 28), das andere Mal sich über die Stelle, wo sie an das Gumma anstossen, weit hinaus verändert zeigen und vielfach bis zur vollkommenen Obliteration verdickt sind, auch hie und da alte Thromben einschliessen (Fall 6). Dieser selben Eigenthümlichkeit begegnen wir im Fall 21, wo die Arterie nur an einer Stelle von einer käsigen Masse seitlich berührt wird, hier verengt ist, aber weit über diese Stelle hinaus sich am ganzen

*) Es war mir leider nicht möglich, von allen Fällen, namentlich den im Ausland veröffentlichten, die Originalmittheilungen zu erlangen, und musste ich mich daher mit den Referaten in den Sammeljournalen begnügen.

System der Basis Anomalien zeigen, und an einer Stelle sogar eine Thrombose in der verengten Arterie eingetreten ist. Zweimal ist nur von atheromatösen Flecken, theils der Tunica intima, theils der Media die Rede, gleichzeitig aber von Thrombosen (Fall 4 und 31). Einmal sind die durch die Neubildung gehenden Arterienstücke nur comprimirt und verdickt, ohne obturirt zu sein (Fall 37), einmal wird die Intima als gefaltet (also Verengung) bezeichnet (Fall 39), einmal wird nur die Thrombose, nicht die Beschaffenheit der Wände erwähnt (Fall 3), endlich in einem Falle ist der Sinus cavernosus um die Arterie verändert, in der Wand der letzteren keine Veränderung nachweisbar (Fall 25). Wir hätten also bei dem Verhalten, dass eine syphilit. Neubildung sich in der Umgebung einer Arterie entwickelt, folgende Möglichkeiten: 1) Die Arterie bleibt unberührt (seltenster Fall), 2) sie wird rein mechanisch beeinträchtigt, Compression, Verengerung, Thrombose, 3) ihre Wände nehmen am Processe Theil (die weit überwiegende Zahl der Fälle), 4) die Arterienaffektion überschreitet die Grenze des Bezirks, wo sie von dem Gumma umgeben ist, und entwickelt sich längs des Gefässrohrs fort (mindestens in 2 Fällen, vielleicht noch mehreren). — Ich will hier gleich hinzufügen, dass nur in einem Falle des übrigen Gefässsystems (Aorta etc.) Erwähnung gethan ist, und hier dasselbe ohne Abnormität gefunden wurde; somit in diesem Falle die Gefässveränderung im Gehirn als eine selbständige angesehen werden muss (Fall 1). Eine mikroskopische Untersuchung der veränderten Gefässe fand in keinem Falle statt, es ist deshalb nicht möglich, in diesen Fällen ein sicheres Urtheil über den Charakter der betreffenden Entartung abzugeben. Doch ist es nach der ganzen Art des Befundes schon a priori unwahrscheinlich, dass man es hier mit einer gewöhnlichen chronischen Endarteriitis zu thun habe. Schon Virchow u. A. sprechen hier von einem Hereinwachsen der Neubildung in die Arterienwand; und diese Auffassung wäre für die Fälle, wo die Arterie soweit erkrankt ist, als das sie umgebende Gumma reicht, zu acceptiren. Sie genügt aber nicht mehr, um diejenigen Fälle, die zu Categorie 4 gehören (s. oben), zu erklären. — Was nun die Folgen der Arterienerkrankung auf's Gehirn betrifft, so ist in allen diesen Fällen Erweichung einzelner Hirnstellen vorhanden gewesen, mit Ausnahme des Falles 31, wo die Beschreibung zweifeln lässt, was Gumma, was Erweichung, und des Falles 25, wo die Arterie unversehrt geblieben war (es lässt sich der Mangel der Erweichung aus dem Fehlen der Angabe schliessen, da derselbe Autor in anderen Fällen eine Erweichung

immer erwähnt hat). Ueber die Lokalitäten, wo sich die Erweichungen fanden, wird noch an einer andern Stelle zu sprechen sein. Hier will ich nur erwähnen, dass sie ziemlich gleichmässig an denselben Stellen sassen, mochte das Gumma vorn oder hinten an der Schädelbasis sitzen; warum, wird sich später zeigen.

Eine zweite Gruppe bilden diejenigen Fälle, wo ebenfalls in der Schädelhöhle eine syphilitische Neubildung sich vorfand, die aber zu den grösseren Arterien in keinem nähern Verhältnisse stand, wo also beide Leiden, die Neubildung und die Arterienaffektion sich gewissermaassen selbständig, in gegenseitiger Unabhängigkeit entwickelt hatten. — Deren sind fünf (resp. vier). Das einemal waren käsige gummöse Heerde, an der Ober- und Seitenfläche des Vorderlappens vorhanden, und die gleichseitige Carotis interna in ihren Wänden entartet, und thrombosirt (Fall 5). In einem andern Falle ist der Sitz der Tumoren nicht weiter angegeben; die Arterienerkrankung betraf die Carotiden (Fall 17); in einem dritten Falle sass der Tumor auf der Sella turcica, die Arterienentartung an vielen umschriebenen Stellen, doch fehlt allerdings hier die Angabe über das Verhalten gerade der Carotiden (Fall 35). In einem vierten Falle ist der Sitz der Geschwulst am Chiasma, die erkrankte Arterie die Basilaris (Fall 19). Endlich gehört wohl auch Fall 30 hierher, wo eine ganze Zahl von Arterien eine starke Veränderung darboten, die Geschwulst im linken Vorderlappen aber, trotz der Zweifel des Autors, nach dessen eigener Beschreibung wohl als eine ungewöhnlich grosse gummöse Neubildung anzusehen ist. — In Fällen dieser Art ist man von vorn herein nicht mehr gezwungen, die arterielle Erkrankung für gleichwerthig mit der gummösen Neubildung anzusprechen; es wäre ja nicht unmöglich, dass neben einer specifischen Affektion sich der einfache, atheromatöse Process in den Arterien habilitirt hätte, sei es zufällig, sei es bedingt durch die syphilitische Constitutionsanomalie; wie man ja auch bei krebsigen, gliomatösen Erkrankungen, neben Cysticerken im Gehirn Atherom der Hirnarterien antreffen kann. Gegen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Verhältnisses beider Affektionen spricht in drei Fällen schon das Alter (5, 17, 30); bei Männern von 25, 31, 34 Jahren kommt eine starke atheromatöse Veränderung, wie sie der makroskopischen Schilderung in diesen Fällen entsprechen müsste, doch mindestens sehr selten vor, und man müsste dann wenigstens einräumen, dass diese frühzeitige Entwickelung der chronischen Endarteriitis eben durch die Syphilis selbst bedingt sei: eine Auffassung, wie sie Virchow ausgesprochen hat, und wie sie der Mehrzahl der die Frage behandeln-

den Autoren geläufig ist. Ueber das Verhalten der extracerebralen Gefässe, namentlich der Aorta, mangeln in den erwähnten fünf Fällen die Angaben, und es bleibt also auch nach dieser Richtung die Frage über die Natur des in den Hirnarterien établirten Processes offen. Indessen begegnen wir hier einem gewichtigeren Einwande gegen die einfache atheromatöse Natur der fraglichen Erkrankung in dem Resultate der mikroskopischen Untersuchung, die in zwei Fällen angestellt wurde. Im Falle 17 betont Lanceraux ausdrücklich, dass es sich nicht um eine atheromatöse Affektion, sondern um ein aus Rundzellen und einigen Bindegewebszellen bestehendes Produkt handle. — Ebenso spricht in Fall 30 Albutt von einer Wucherung von Kernen und Zellen, und von dem Fehlen der fettigen Degeneration der Zellen, die wir allerdings regelmässig bei der gewöhnlichen Endarteriitis antreffen. Also in beiden Fällen, die überhaupt histologisch analysirt wurden (wenn auch nicht mit genügender Ausführlichkeit), zeigen sich doch nicht unerhebliche Abweichungen vom Gewöhnlichen.

Im Anschlusse an die arterielle Erkrankung finden wir in 3 Fällen Verstopfung des Lumens durch einen Thrombus, in 1 Falle fast vollständige Obliteration (17), in 1 Falle fehlt die Thrombose (35). — Ebenso zeigen sich überall consecutive Erweichungen des Gehirns. Zweimal in beiden Corp. striat. (Fall 35 und Fall 5, in letzterem Falle auch auf der rechten Seite, wo von einer Arterienerkrankung wenigstens nichts erwähnt ist), einmal ist nur von partieller Encephalitis die Rede (Fall 17), einmal (Fall 30, bei ausgebreiteter Arterienentartung, Ablagerung von weisslichem Exsudat auch in den Verzweigungen der Arterien in den weichen Häuten) im Vorderlappen Erweichung, einmal (Fall 14) spricht der Berichterstatter (bei Thrombose der Art. basilaris) von einer allgemeinen Weichheit des Gehirns. — Und dabei ist hervorzuheben, dass wenigstens in dreien der Fälle die syphilitische Neubildung selbst einen so kleinen Umfang, und einen solchen Sitz hatte, dass von einem direkten Bedingtsein der Erweichungsheerde durch die Syphilome nicht die Rede sein kann.

Eine dritte Gruppe endlich wird von denjenigen (an Zahl bedeutendsten) Fällen gebildet, wo bei syphilitischen Individuen, die bald in der sogenannten secundären, bald in der tertiären Epoche der Syphilis zu Grunde gegangen waren, sich überhaupt scheinbar keine specifischen Veränderungen (gummatöse Neubildungen, käsige Heerde) innerhalb der Schädelhöhle vorfanden, wohl aber Erweichungen oder Entzündungen, und zwar als Folgeerscheinungen theils

umschriebener, theils ausgebreiteter Veränderungen der Arterien, nachgewiesen wurden. — Unter diesen Fällen (29 im Ganzen, also mehr als die Hälfte) trennt sich zunächst eine kleinere Abtheilung in natürlicher Weise ab, wo es sich mit der grössten Wahrscheinlichkeit (soweit sich überhaupt aus der makroskopischen Darstellung Schlüsse ziehen lassen) in der That nur um eine einfache atheromatöse Entartung der Hirnarterien handelt, und wo im Allgemeinen auch der Einfluss auf das Gehirn kaum anders war, als er sich gewöhnlich bei der Atheromatose der Hirngefässe zeigt. — Dieser Fälle sind zwei (Fall 8, 23), fraglich ist es, ob Fall 18, 24 und Fall 21 hierzu zu rechnen sind, und würde sich dann also die Zahl auf fünf steigern. — In den ersten 2 Fällen handelt es sich um Personen, die schon in vorgerückterem Alter (44, 69 Jahre) stehen und um eine Affektion zahlreicher Arterien an der Hirnbasis, Verdickung, Schlängelung derselben; Durchschimmern von Kalkplatten; gleichzeitig zeigte sich atheromatöse Entartung in der Aorta und anderen Arterien, bei Fall 8 war namentlich die Milzarterie stark entartet. — Die Gehirnbeschaffenheit ist in einem Falle nicht erwähnt, im andern, wo diffuse Hirnerscheinungen während des Lebens vorausgegangen waren, ist von einer allgemeinen Weichheit des Gross- und Kleinhirns die Rede. — Die Syphilis wurde beidemal in der Leber, in einem Falle noch in der Milz, Hoden, Pharynx constatirt. — Fall 18 und Fall 24 betreffen geborstene Aneurysmen, einmal der Arteria basilaris, einmal der Art. foss. Sylv. sinistr. in Folge von umschriebenen Texturveränderungen der Arterie; die in Fall 18 eigentlich nicht so beschrieben sind, dass man eine atheromatöse Entartung daraus zu erkennen vermöchte. Beidemale handelte es sich um alte Syphilis. — Aorta nur in Fall 24 erwähnt und als eng und dickwandig bezeichnet. — In Fall 27 ist nur von einer sehr grossen Härte der Hirngefässe die Rede, mit Anschluss eines Erweichungsheerdes im linken Grosshirn. Die Aorta nicht erwähnt. — Hier muss es also im Zweifel bleiben, welcher Art die Veränderung gewesen.

Die übrig bleibenden 24 Fälle dieser Gruppe bedürfen dagegen einer besonderen Betrachtung; nicht nur der makroskopische Leichenbefund weicht hier in nicht geringer Weise von dem beim einfachen atheromatösen Process gewöhnlichen Verhalten ab, sondern wir treffen auch hier, wie bei der zweiten Gruppe, bereits einige histologische Angaben, die an der Identität der vorliegenden Erkrankung mit dem erwähnten Process Zweifel erregen. — Zunächst hat in diesen Fällen die Erörterung der Frage Statt zu finden, wie weit überhaupt ein con-

stitutionell syphilitisches Leiden wenigstens anderer Organe vorlag, denn wo innerhalb des Schädels keine specifische Erkrankung gefunden wurde, muss doch mindestens das syphilitische Allgemeinleiden sicher gestellt sein, wenn wir die Arterienerkrankung auf dasselbe sollen beziehen dürfen. Wir finden in 11 unter den erwähnten Fällen Angaben über theils frischere theils ältere Affektionen innerer Organe, die bei der Sektion nachgewiesen wurden und als von Syphilis herrührend angesehen werden konnten; theils in den Knochen (Fall 2, 9, 10), theils in der Leber (Fall 22, 26), theils in mehreren Organen, Knochen und Leber, Leber und Milz, Leber und Hoden, Gaumen (Fall 13, 15, 19, 33, 34, 11); in den übrigen Fällen ist im Sektionsberichte sonstiger syphilit. Affektionen nicht gedacht. Indessen finden wir in 6 Fällen die Erscheinungen während des Lebens so charakteristisch dargestellt, und die Symptome der externen Lues gewissermassen so in die Entwickelung der nervösen Erscheinungen sich hineinschiebend, dass auch in diesen nicht wohl ein Zweifel über die syphilitische Natur der ganzen Erkrankung bestehen bleiben kann (Fall 7, 12, 16, 32, 38, 43). In den sieben noch restirenden Fällen ist es allerdings nur der Autor, auf dessen Glaubwürdigkeit wir uns verlassen müssen, wenn es sich um die Frage, ob Syphilis überhaupt vorlag, handelt. Denn es ist nur einfach angeführt, dass es syphilitische Leichen waren, in denen die betreffenden Arterienanomalien sich zeigten (Fall 20, 29, 36, 40, 41, 42, 44). Mehrere dieser Fälle sind überhaupt nur ganz rudimentär mitgetheilt (36, 44), und sie können deshalb, ebenso wie Fall 20 unberücksichtigt bleiben, nur in Betreff des Falles 29 ist der Mangel in der Krankengeschichte zu bedauern, da gerade hier die Arterienentartung einer genauern Untersuchung unterworfen war; ich möchte aus Gründen, die die spätere Darstellung geben wird, diesen Fall als einen wirklich durch Syphilis bedingten ansehen.

Es würden somit zur weiteren Erörterung 18 Fälle (mindestens 17) übrig bleiben, bei denen wir den Organismus sicher als constitutionell syphilitisch afficirt ansehen können, und bei denen die Gehirnarterien eine eigenthümliche Erkrankungsform darboten. Das Lebensalter, in welchem diese Erkrankung eintrat, findet sich 11 Mal angegeben, es war 2 Mal unter 30 Jahren (Fall 16, 38), 6 Mal zwischen 30 und 40 Jahren (Fall 11, 13, 15, 21, 29, 33), 4 Mal zwischen 40 und 50 (Fall 7, 9, 19, 32), und nur 3 Mal über 50 Jahre (Fall 2, 10, 12). Wir begegnen somit hier wiederum, wie bei der zweiten Gruppe, den arteriellen Erkrankungen in einem Lebensalter, wo das gewöhnliche Atherom — namentlich g e r a d e d e r

kleineren Arterien — entschieden eine ziemliche Seltenheit ist. Schon dieser Umstand spricht nicht sehr zu Gunsten der Auffassung, als liege hier eine gewöhnliche atheromatöse Entzündung der Arterien vor.

Ueber das Verhalten des übrigen Gefässsystems sind leider nur in 7 Fällen Angaben vorhanden, hier aber heisst es zweimal (Fall 16, 32), dass das Herz und die grossen Klappen gesund waren, einmal wird das normale Verhalten der Aorta (Fall 10, bei einem 51jähr. Mann) hervorgehoben. Dreimal (Fall 19, 33, 34) zeigen sich nur ganz spärliche gelbe Flecken in Aorta oder grösseren Gefässen, jedenfalls also nur eben der erste Beginn einer atheromatösen Entartung, während die Hirnarterien bereits stark veränderte Wandungen darbieten und grossentheils thrombosirt sind. — Nur in einem Falle findet sich im Herzfleische selbst eine gummatöse Neubildung und in der Aorta atheromatöse Geschwüre (Fall 13). — So spärlich nun auch die vorliegenden Daten sind, jedenfalls bestärken auch sie eher den Zweifel an der atheromatösen Natur der Hirnarterienaffektion. Denn die gewöhnliche chronische Endarteriitis pflegt regelmässig zuerst und am stärksten in der Aorta entwickelt zu sein, und erst nachher die kleineren Arterien zu befallen, während wir hier das umgekehrte Verhältniss in allen Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, beobachten.

Ferner ist aber auch die Art der anatomischen Veränderung schon nach der makroskopischen Beschreibung eine eigenthümliche und von der beim atherom. Processe gewöhnlichen etwas abweichende. — Es ist bekannt, dass bei letzterem die Hirnarterien gewöhnlich in grosser Ausdehnung und längs ihres Verlaufes an der Basis, aber auch bis in die feinen Verzweigungen hinein, die Starrheit und Verdickung der Wände, Fett- und Kalkablagerungen daselbst, Erweiterung des Lumens, Schlängelung des ganzen Rohres u. s. w. darbieten. Eine solche verbreitete Störung finden wir nun in unseren Fällen keineswegs überall. Unter den 18 Fällen sind es nur 4, wo von Ablagerungen in grosser Ausbreitung die Rede (Fall 12, 15, 22, 26), unter den anderen 6 fragmentären Fällen treffen wir das gleiche Verhalten noch dreimal (Fall 20, 36, 40). In den übrigen Fällen sitzt die Veränderung entweder nur an einer Arterie (und auch hier wieder meist nur an einer umschriebenen Stelle derselben) und zwar fünfmal an der rechten Carotis und Arteria foss. Sylv. (Fall 2, 10, 13, 15, 43), zweimal an der linken Carotis und Art. foss. Sylv. (Fall 32, 38), dreimal an der Arteria basilaris (Fall 7, 11, 29), einmal an der Arter. commun. posterior (Fall 44); oder aber

es sind ganz umschriebene Stellen mehrerer Arterien erkrankt, wie in Fall 9; beide Carotiden (Fall 19); Arteria foss. Sylv. und Arter. basilaris (Fall 34); Arter. foss. Sylv. und cerebelli super. (Fall 33). — In zwei Fällen endlich ist nur multiple Thrombose, angeblich ohne Veränderung der Arterienhäute, vorhanden (Fall 41 u. 42).

Ist hierin ein drittes Moment gegeben, welches dem Arterienleiden bei der Syphilis ein besonderes Gepräge aufdrückt, so bestätigen endlich die wenigen mikroskopischen Untersuchungen, die angestellt wurden (in Fall 19 u. 29) ebenfalls noch die Ansicht von der Eigenthümlichkeit des Leidens. Es ist hier das eine Mal von einer Membran die Rede, die aus Kernen und Bindegewebszellen besteht, und die Arterie verstopft, ohne dass sonst Atherom der Arterienwand vorhanden ist; im zweiten Falle bestand die Anschwellung der Wand in einer schichtweise angeordneten Wucherung von „Entzündungskörperchen", welche sämmtliche Häute einnahm, so dass Verfasser von einer acuten Arteriitis spricht. Man vergleiche diese Angaben mit den beiden oben (bei Besprechung der zweiten Gruppe) angeführten (von im Ganzen drei Autoren) und man wird eine gewisse Uebereinstimmung nicht vermissen. Auch Fall 15 darf hier angezogen werden, wo der Verf. allerdings nicht mikroskopisch untersucht hat, aber eine Einlagerung runder, vorspringender Körner in die Arterienwand schildert, die er ausdrücklich als nicht identisch mit den atheromatösen Flecken bezeichnet. — Die Uebereinstimmung im anatomischen Befunde bei dieser dritten mit dem bei der zweiten Gruppe ist deshalb von Wichtigkeit, weil es sich bei jener um arterielle Veränderungen neben syphilitischen Neubildungen, hier ohne solche, handelte; auch die makroskopische Schilderung ist in Fällen beider Gruppen öfters eigenartig, wo z. B. von Nodositäten, ungleichförmigen Auftreibungen und namentlich Verengerungen der Arterien die Rede ist. — Auch die Folgen der Arterienerkrankungen sind hier ganz analog denen in den ersten Gruppen. Wir treffen 13 Mal Thrombosen an einer oder mehreren verengten Stellen des Hirnarteriensystems (Fall 2, 7, 10, 13, 16, 19, 32, 33, 34, 36, 41, 42, 43; in einigen dieser Fälle ist sogar nur der Thrombose, nicht der Arterienveränderung Erwähnung gethan, 2 Mal soll die Thrombose ausdrücklich innerhalb gesunder Arterien erfolgt sein, Fall 41, 42). — In den übrigen Fällen fehlte die Blutgerinnung. Dagegen begegnen wir noch häufiger als der Anwesenheit von Thrombosen im Arterienrohr, den Folgen der arteriellen Krankheit, nämlich den Erweichungen einzelner Theile des Gehirns (am häufigsten wieder der grossen Ganglien) in 15 Fällen;

ausserdem ist noch einmal eine allgemeine Weichheit des Gehirns betont, 2 Mal fand sich eine Meningitis; in sechs Fällen fehlte die Erweichung, ohne dass jedoch während des Lebens (wenigstens in 4 der Fälle, 7, 32, 36, 40) deutlich auf das Gehirn hinweisende Erscheinungen gemangelt hätten. — Da, wo Erweichungen sich vorfanden, waren die Symptome gewöhnlich sehr bedeutend, und bedingten direkt den Tod, ebenso wie in den Fällen der ersten Gruppen.

Es zeigt also die Analyse dieser dritten Gruppe von Fällen, dass bei der constitutionellen Syphilis eine eigenthümliche Affektion der Hirnarterien als alleiniges und selbständiges Leiden innerhalb der Schädelhöhle auftreten kann, welche zu beträchtlichen Veränderungen der Wand und des Calibers dieses für die Gehirnfunktionen so ungemein wichtigen Röhrensystems führt, und so die erheblichsten und geradezu lebensgefährliche Störungen des Hirnlebens hervorzurufen im Stande ist; eine Affektion, gegen deren Identität mit dem längst bekannten atheromatösen Process gerechte Zweifel erhoben werden können.

Und werfen wir noch einmal einen Blick auf die gesammten Fälle, so stellt sich jetzt heraus, dass diese in der letzten Gruppe selbständig auftretende Arterienerkrankung wahrscheinlich identisch ist mit derjenigen, die neben der entfernt von den Arterien erfolgenden Entwickelung syphilitischer Neubildungen vorkommt; und es liegt sehr nahe, diese beiden Modalitäten des Auftretens der Krankheit mit derjenigen bei der ersten Gruppe unter einem einheitlichen Gesichtspunkte aufzufassen, und sich zu fragen, ob nicht auch dort, wo die Arterie in direkten Contakt mit einer syphilitischen Geschwulst kommt, und von letzterer in den Process hineingezogen wird, die Erkrankung des Gefässes über die Wirkung einfach mechanischer Einflüsse hinausgehen, eine gewisse Selbständigkeit erlangen kann, und ob denn diese Affektion nicht eben gleichwerthig mit jenen selbständigen Erkrankungsformen ist, kurz: ob es eine syphilitische Arterienerkrankung gibt. Entschieden ist diese Frage, wie sich aus den bisherigen Erörterungen zeigt, durch die bis jetzt vorliegende Casuistik noch nicht; sie ist aber theoretisch und praktisch von solcher Wichtigkeit, dass sie entschieden zu werden verdient.

Ich bin in den Stand gesetzt worden, im Laufe der letzten drei Jahre drei Fälle von einschlägigen Erkrankungen, die ich zum Theil während des Lebens monatelang (den einen Fall bis zum Tode) beobachtet habe, von denen sämmtlich mir aber die Benutzung und Untersuchung des Leichenmaterials in extenso zu Gebote stand, eingehend zu studiren; ausserdem ist mir durch die Freundlichkeit eines Herrn Collegen noch die Gelegenheit geworden, von drei anderen

Fällen wenigstens einige Arterienstücke selbst zu untersuchen, und wenn diese Casuistik auch keine grosse ist, so ist sie doch glücklicherweise eine solche, dass sie in Betreff der verschiedenen möglichen Combinationen des intracraniellen Leidens keine Lücken lässt, und den Mangel der grösseren Zahl von Fällen wird die Möglichkeit einer eingehenden Untersuchung der Präparate (die sich monatelang sehr schön erhalten liessen) einigermaassen ersetzen. Ich werde zunächst über die betreffenden Fälle ausführlich berichten, und sodann erst die allgemeinen Betrachtungen über das anatomische Wesen des Processes, sein Verhältniss zur sogen. chronischen Endarteriitis, seine klinische Bedeutung anschliessen.

c) Eigene neue Fälle.

Fall 45. *Syphilis im 20sten Lebensjahre acquirirt. — Bald secundäre Erscheinungen. Mehrere Jahre später tiefe Hautgeschwüre. 7 Jahre nach der Infektion beginnen Kopfschmerzen. 9 Jahre nach derselben Schlaganfall, danach Sopor, Delirien, Convulsionen von kurzer Dauer; linkseitige Blindheit in wenig Wochen, binnen 1/2 Jahr sich etwas bessernd. Jetzt beginnen hemipleg. Erscheinungen. Schwäche des rechten Auges, in 4 Wochen zur Blindheit führend; neue Verschlimmerung des linken; 3/4 Jahre nach Beginn des Hirnleidens beiderseitige Blindheit, linkseitige Schwäche, Abmagerung des rechten Armes; 10 Monate nach Beginn Delirien und Sopor mehrere Wochen dauernd, auf Schmierkur Besserung (Heilung eines Hautgummas und von Hautgeschwüren), im 12. Monat der Hirnkrankheit öfter epileptoide Anfälle, im 16. und 18. Monat soporöse Zustände, immer von Neuem durch Quecksilberkuren gebessert, danach wieder längeres relatives Wohlbefinden im 19. und 20. Monat, im 21. neuer Anfall von Schwindel, Sopor, Koma und nach wenigtägigem Verlaufe Eintritt des Todes.*

Autopsie. *Syphilitische Neubildungen am vordern Theile des Pons, zwischen Corpor. mammillar. und Chiasma nerv. opticorum, (mit Entartung des linken Nerv. opticus, Druck auf die Nn. oculomotorii), und an der Oberfläche des Basaltheils der ersten linken Stirnwindung, auf die rechte Hemisphäre übergreifend. Sekundäre Erweichungen in der Brücke und in dem Vorderlappen der linken Grosshirnhemisphäre.* Verwachsung der Arteria basilaris und ihres linken Endes, sowie der Carotis sinistra und aller ihrer Aeste mit der Neubildung. Verengung ihres Lumens durch eine Wucherung der Intima, die über die Verwachsungsstelle hinaus reicht. Obliteration kleinerer arterieller Seitenzweige. — *Syphilitische Knochennarben am Schädel.*

Schm., Albert, 30 1/4 Jahre alt, Steinsetzer aus Plagwitz, wird am 28. Febr. 1870 ins Jacobshospital zu Leipzig aufgenommen.

Er erzählt, dass er in der Kindheit gesund gewesen sei, mit Ausnahme einer im 8. Jahre nach einer Erkältung aufgetretenen Lähmung der Unterextremitäten, die ein halbes Jahr gedauert habe, nachher aber,

ohne Residuen zu hinterlassen, verschwunden sei. — Im 20. Lebensjahre (1860) bekam er einen Tripper mit entzündlicher Phimose und einem Geschwüre an der Glans penis, nicht lange nachher eine Halsaffektion, die nach Gebrauch von Mercurialpillen sich besserte. — Im Jahre 1864 bekam er eine fluktuirende Geschwulst am linken Unterschenkel, die sich in ein Geschwür verwandelte, das ¾ Jahr dauerte; im Jahre 1867 eine gleiche Affektion hinter dem linken Ohre von ½jähriger Dauer. — Er heirathete im Jahre 1864 und zeugte 3 angeblich gesunde Kinder. Seit dem Geschwüre am Kopfe litt Pat. an heftigen Schmerzen im linken Hinterkopfe, in Paroxysmen auftretend, mit langen Intervallen.

Diese Schmerzen verschlimmerten sich um Ostern 1869 und dauerten mit grosser Heftigkeit bis Pfingsten. Am 21. Mai 1869 stürzte er während der Arbeit plötzlich bewusstlos nieder; die völlige Bewusstlosigkeit verschwand rasch, setzte sich aber in einen mehrere Tage anhaltenden schlafsüchtigen Zustand fort, während dessen häufig allgemeine convulsivische Anfälle erfolgten. Schon am 26. Mai konnte er wieder an die Arbeit gehen, war aber „wie betrunken", und 8 Tage lang noch sehr matt. Sobald Pat. etwas klarer wurde, bemerkte er eine Schwäche beider Augen; zuerst rechts stärker, was aber schon 14 Tage nach dem Anfalle sich wieder hob, während das linke Auge stetig immer mehr und mehr verdunkelt wurde, und drei Wochen nach dem Anfalle ganz blind war. Einige Wochen nachher (unter einer Kur mit kaltem Flusswasser) besserte sich auch dieses wieder soweit, dass er die Contouren von Gegenständen wahrzunehmen im Stande war. So hielt sich der Zustand ungefähr ein halbes Jahr. Ende des Jahres 1869 kamen öftere Schmerzen im linken Bein, welches gleichzeitig schwächer wurde, und reissende Schmerzen im rechten Arme. Im ganzen Kopfe machte sich ein Gefühl von Wüstheit und Betäubung geltend. Im Januar 1870 wurde das rechte Auge von Neuem trüb, und bis zum 22. Februar verschwand die Gesichtsfunktion, so dass sich dieselbe jetzt nur auf eine Wahrnehmung des Gegensatzes zwischen hell und dunkel beschränkte. Gleichzeitig damit entstand in der Mitte der Stirn eine Geschwulst. Die übrigen Gehirnfunktionen, Gedächtniss und Intelligenz, die übrigen Sinne, das Hautgefühl blieben intakt. Seit Ende 1869 ist er impotent, die Harnsekretion erfolgt bei geringer Unaufmerksamkeit ins Bett. — Er verlor den Appetit, und wurde verstopft. — Abgemagert ist er seit dem ersten Anfalle etwas.

Bei der Aufnahme zeigt der leidlich genährte Kranke an der Stirne etwas rechts von der Mittellinie an der Grenze des behaarten Kopfes eine kugliche, weiche, elastische Anschwellung, von etwa 2 Ctm. Durchmesser, deren Peripherie bei Druck schmerzhaft ist, hinter dem linken Ohre eine mit dem Knochen verwachsene Hautnarbe; eine ebensolche findet sich am linken Schienbein. — Beide Bulbi sind prolabirt, das rechte Auge steht dabei gerade, das linke zeigt Strabism. externus, beide Augen dabei willkürlich nach allen Seiten beweglich; keine auffallende Ptosis. Die linke Pupille hat einen ungefähr 2½ Mal so grossen Durchmesser als die rechte. Beide sind vollkommen reaktionslos. Der Gesichtssinn beiderseits vollkommen verloren, selbst die Empfindung für hell und dunkel ist nicht sicher vorhanden. Der Geruchsinn ist

schwach, rechts schwächer als links. Die beiden Gesichtshälften zeigen keine deutlichen Differenzen, rechts ist das Gesicht vielleicht etwas schlaffer. Gefühl durchweg erhalten. Gehör normal; Geschmack ebenfalls. Die rohe Kraft der Extremitäten war im Allgemeinen gering, aber nicht auffallend ungleich, die Beweglichkeit derselben nach allen Richtungen frei. Die Sensibilität für feine taktile Reize an allen Körperstellen erhalten. Beim Stehen hängt die linke Schulter etwas, und der Gang ist (entsprechend der Blindheit) etwas unsicher, ein wenig nach der linken Seite hängend, in den Knien einknickend. Der rechte Arm etwas magrer, als der linke. Füsse kühl. Die geistigen Funktionen intakt, die Antworten und die Erzählung des Kranken präcis; im Allgemeinen macht er einen etwas schläfrigen Eindruck, gähnt öfters u. s. w.

Nacken-, Hinterhaupts-, Leistendrüsen geschwollen, theilweise knorpelhart; eitriger Katarrh der hintern Rachenwand, etwas Ozaena; an der Glans penis eine nässende Stelle, linke Epididymis an einer Stelle etwas härter. Die übrigen inneren Organe ohne krankhafte Erscheinungen. Kein Fieber. Harn normal.

Nachdem Pat. in den ersten Tagen nach der Aufnahme namentlich Kopfschmerz und Schlaflosigkeit geklagt hatte, begann er in der Nacht zum 6. März unruhig zu werden, Kleider zu verlangen, aus dem Bett zu gehen, und war am nächsten Tag etwas somnolent und zugleich unruhig. Dazu kamen leichte krampfartige Zuckungen im rechten Oberarm. In der nächsten Nacht wird er nach kurzem durch Chloralhydrat bewirkten Schlaf noch aufgeregter, will die Wärterin schlagen, lässt den Urin in die Stube; am Tage ist er matt, klagt Kopfschmerzen, ist schläfrig, dazwischen wieder eine gewisse Geschäftigkeit, wie bei einem unruhig Schlafenden oder leicht Berauschten. Zuweilen bekommt er Erectionen, ruft nach seiner Frau, spielt mit den Geschlechtstheilen; während des Stuhlgangs erfolgt einmal ein allgemeiner Tremor; manchmal krampfhafte Zuckungen im linken Arm; Gefühl von Eingeschlafensein der linken Hand, auch in der linken Kniekehle, abwechselnd damit Schmerzen, einige Tage später wieder sehr unangenehme Empfindungen im rechten Arm, vorübergehende Contractur einiger Finger der rechten Hand. Ueber der linken Clavicula entwickelt sich aus einer Pustel rasch ein tiefes Höhlengeschwür. — Mittlerweile war am 6. März eine Schmierkur begonnen und täglich 5 Grammes Ung. ciner. einverleibt worden.

Die Sache ging nun zunächst in gleicher Weise weiter, tags eine grosse Apathie, nachts Unruhe; bisweilen behauptet er, Contouren umgebender Gegenstände sehen zu können, bei der Prüfung mit vorgehaltenen Fingern u. s. w. sind die Angaben aber gewöhnlich unrichtig. Die linke Pupille verändert ihre Weite mehrmals in bedeutenden Gränzen. — Die Entleerungen öfters unwillkürlich ins Bett. Am 16. März wird eine stärkere Schwäche der linken Körperhälfte constatirt, der Arm kann nur bis Schulterhöhe gehoben werden. Vom 17. an aber wird das Befinden besser, der Kranke klarer, ruhiger, die Schmerzen und unangenehmen Empfindungen in den Extremitäten geringer, am 20. ist der linke Arm beweglicher, aber der Gang ohne Führung unmöglich, wegen zu starken Einknickens des linken Beines. Nachdem er bis zum 17. März 60 Grammes und von da bis zum 23. März noch 8 Grammes Ung. ciner.

eingerieben, kommen in der zweiten Hälfte des Monats nur die Schmerzen in beiden Beinen öfters wieder, und die Kopfschmerzen, die sich von links mehr nach rechts ziehen; dagegen die linkseitige Lähmung hebt sich, am 26. ist der Arm frei beweglich, am 2. April kann er wieder leidlich gehen. Die Delirien waren schon vom 18. an weggeblieben, vor den Augen hat er öfters einen hellen Schein (behauptet den Sonnenschein gesehen zu haben — wohl nur subjektive Empfindungen). Das Gumma an der Stirn verkleinert sich, das Claviculargeschwür heilt mehr und mehr zu. — Vom 24. März an blieb die Einreibungskur weg, weil der Kranke über Zahnschmerz klagte, und einige Zähne locker wurden. — Er bekam später im April Jodkalium, was er aber nicht vertrug, und blieb also im Allgemeinen von Ende März an in indifferenter Behandlung.

Im Laufe des April leidlicher Zustand; er klagt zuweilen über Schmerzen in den Waden und Knöcheln, geht aber umher, ist des Tags über auf, schläft gut. Das Gumma an der Stirn ist am 23. April verschwunden und hat einem Tophus Platz gemacht, und gegen Ende April und Anfang Mai ist er im Stande die Contouren von Gestalten zu sehen, am 9. Mai zählt er die vorgehaltenen Finger richtig, sieht aber vorgehaltene Gegenstände nur in einem gewissen Abstande, und kann sogar grosse Schrift lesen.

Gegen den 20. Mai geht die Besserung der Sehkraft wieder zurück, er fühlt jetzt grössere Schwäche im rechten Bein, und vom 24. Mai an beginnen sich Schwindelanfälle (epileptoide Attaken) einzustellen. Dieselben beginnen mit einem unangenehmen Gefühl im Epigastrium, einer Art Wärme, die bis zum Halse in die Höhe steigt, dann in Uebelkeit und starken Schwindel übergeht. Einer rasch überfliegenden Hitze folgt allgemeine Blässe, namentlich des Gesichts, die Augen treten stärker vor, kalter Schweiss bricht aus, und damit endet der Anfall. Benommenheit, ohne Bewusstlosigkeit, kein Fieber, unbeträchtliche Pulssteigerung. — Diese Anfälle wiederholen sich täglich 4—6 Mal, sie verschwinden am raschesten, wenn Pat. sogleich die horizontale Lage einnimmt. Der Kranke bekommt Wein, dessen Genuss ihm sehr wohl thut, und die Schmierkur wird von Neuem begonnen (täglich 3 Grammes Ung. ciner.) und bis 7. Juni fortgesetzt (im Ganzen 36 Gram.)

In der ersten Hälfte des Juli bessert sich darauf das Befinden wieder, die Anfälle werden geringer und seltener, ein paar Mal erfolgt Erbrechen dabei. Er geht umher, wird ins Freie geführt, und verspürt wieder einige Besserung des Schvermögens auf dem rechten Auge. Eine Augenspiegeluntersuchung am 20. Juli weist eine Atrophie beider Sehnerven und links Retinitis centralis nach. — Die Monate Juli und August verlaufen ohne neue Störung; zuweilen kommt noch einer der beschriebenen Anfälle. — Die Ernährung nahm seit der Aufnahme bedeutend zu.

Anfang September beginnt von Neuem ein Zustand, ähnlich dem im März. Unruhe, Verwirrtheit, unwillkürlicher Abgang der Entleerungen, Schmerzen im linken Hinterkopf, später ein stark somnolenter Zustand. — Am 9. September wird von Neuem mit der Schmierkur begonnen, und bis 16. September 32 Grammes Ung. ciner. einverleibt. Vom 12. Septbr. an bessert sich der Zustand wieder, Pat. wird klarer, der Schlaf

natürlicher, und am 20. September ist auch diese 14tägige Verschlimmerung gehoben. — Die fast völlige Blindheit, die Körperschwäche, die zeitweisen Schmerzen, auch hier und da ein Schwindelanfall bilden von jetzt an wieder den Inhalt der Beschwerden. — Sonst vergeht der Monat October und erste Hälfte November in relativem Wohlbefinden.

Da, Mitte November, wird der Kranke von Neuem soporös, nach vorausgegangenen heftigeren Kopfschmerzen. Er liegt schnarchend wie in tiefem Schlafe da, ist schwer zu erwecken, gibt aber einige langsame Antworten. — Man bemerkt jetzt auf dem rechten Auge stärkere Ptosis als links; und manchmal, z. B. am 20. Novbr., Contrakturen im rechten Arm. Deutliche Lähmungen der Extremitäten sind ebensowenig wie bei den früheren Episoden zu bemerken, meist ist angeführt, dass die linke Hand schlechter als die rechte drücke. Es fällt jetzt während der tiefen Somnolenz eine eigenthümliche Erhöhung der Reflexerregbarkeit auf; bei leichten Berührungen, namentlich der rechten Körperhälfte, erfolgen sofort intensive Zuckungen des ganzen Körpers. — Das Leiden unterscheidet sich von den früheren durch das stärkere Vortreten mannigfacher automatischer Bewegungen. — Es wird Calomel 0,01 dos. 6, verordnet, und die Eisblase auf den Kopf gelegt. Gegen Ende November — diesmal ohne Schmierkur — wird Pat. wieder etwas klarer, die Ausleerungen erfolgen noch einige Male unwillkürlich; aber dann hebt sich auch das, und Anfang Decbr. steht der Kranke wieder auf und das frühere relative Wohlbefinden ist wieder zurückgekehrt.

Und nun bleibt das Befinden während des ganzen December und Januar sehr gut. Der Kranke ist den ganzen Tag ausser Bett, geht auf seinen Stock gestützt allein im Krankensaale umher, lässt sich wöchentlich 2 Mal in die Augenklinik führen; die Ernährung nimmt immer mehr und mehr zu.

Ende Januar 1871 endlich, nach über $1\frac{1}{2}$jähriger Dauer des Leidens, tritt zum letzten Male ein den früheren Episoden ähnlicher Zustand ein. Nachdem er einige Tage lang unruhiger, und ab und zu etwas verwirrt gewesen war, fiel er am 28. Januar wieder in den tiefen Sopor, der durch ein apoplekt. Hinstürzen eingeleitet wurde. Wieder aber wird constatirt, dass auch jetzt die Bewegungen aller vier Extremitäten frei sind, nur eine grössere Schlaffheit der rechten Gesichtshälfte und eine grosse Steifheit und Starrheit in den rechten Extremitäten ist auffallend. Wieder zeigen sich die ungewöhnlich starken Reflexzuckungen. Der Kranke ist durch starkes Anrufen noch zu erwecken. Die Entleerungen natürlich wieder unwillkürlich. — So geht es während 7 Tagen fort, am 3. Februar fängt die Körpertemperatur an sich zu erheben. Der Puls steigt auf 126, in der folgenden Nacht starke Schweisse, am 4. Februar früh tritt die Agonie ein; der Tod erfolgt früh 9 Uhr.

Section den 5. Febr. 1871, früh 9 Uhr. (Dr. Barth.)

Körper mittelgross, ziemlich fett, reichliche dunkle Todtenflecke, Muskulatur mässig entwickelt.

Das ganze äussere Periost des Schädeldachs dicker und an den meisten Stellen leichter ablösbar. Am oberen Ende des Hinterhauptbeins ein circa $1\frac{1}{2}\,\square''$ grosser, ziemlich frischer Bluterguss, dessen Blut zum Theil in das äussere Knochengewebe infiltrirt ist. An der rechten

Stirnbeinschuppe, dem rechten Tuber front. entsprechend ein gegen □″ grosse im ganzen dreieckige Stelle, deren Centrum blauroth gefärbt, in der Mitte narbig vertieft, und deren Umgebung mit gelblichen zarten Wucherungen versehen ist. Das linke Scheitelbein zeigt neben der Pfeilnath eine ähnliche um die Hälfte grössere Stelle mit zum Theil narbigen Vertiefungen. Pfeilnath äusserlich in ganzer Länge, innen nur entsprechend der äusseren Narbe verschwunden. An dem übrigen Schädeldache theils kleinere ähnliche, theils nur stark hyperämische Stellen. An nur wenigen sind die Gefässöffnungen sehr weit. Innenfläche des Schädeldachs besonders über beiden Scheitelbeinen mit einem dünnen Osteophyt von zottiger Natur bedeckt. Das ganze Schädeldach auffallend dünn und weich.

D. M. mässig gespannt; sie zeigt entsprechend der Knochenstelle am linken Scheitelbein $^1/_4$ Zoll vom Sin. longit. entfernt, eine linsengrosse, weissliche, harte Stelle, der entsprechend das Gewebe auf dem Durchschnitt fasrig erscheint. Die D. M. ist an der ganzen Convexität stärker vaskularisirt. Auch an der Basilaris, vorzugsweise in der linken mittleren Schädelgrube, stärkeres Osteophytgewebe. An der entsprechenden Felsenbeinfläche sehr erweiterte Venen. Die Sinus frei.

Die weichen Häute an der Basis, vorzugsweise über hintern und mittleren Lappen von einer dünnen Blutschicht infiltrirt.

Kleinhirn und Medulla spinalis normal.

Die Brücke im hintern Theile platter, als normal. In den mittleren Partien derselben zeigt sich rechts eine flache graue Vorbuchtung, in ihren vorderen Partien befinden sich rechts und links von der Arteria basilaris, die hier fest mit der Unterlage verwachsen ist, rechts ein kleinerer, links ein grösserer, stärker vorragender, grauröthlicher, fest anzufühlender Körper; der linke fast 2 Linien dick. Ein Durchschnitt von rechts nach links zeigt, dass beide Geschwülste am vordern Theile des Pons durch eine 1 $^1/_2$ Linien dicke gleichbeschaffene Masse zusammen hängen, ein weiterer, schräg durch die linke Hälfte der Brücke, zeigt, dass die vorderen mit der in der Mitte der Brücke (rechts) gelegenen Geschwulst zusammenhängen. Die Geschwulstmasse ist grösstentheils grauroth, verhältnissmässig scharf, aber nirgends kapselartig, von der Umgebung abgegrenzt. In der Tiefe der Brücke hinter der Mitte der vordern Geschwulst ein erbsengrosser Erweichungsherd. Ein gleicher in der Mitte der rechten Brückenhälfte; ein dritter rostfarbener genau in der Mittellinie.

Zwischen den Corpp. mammillar. und dem vordern Theile des Chiasma nervor. opticorum (an Stelle des Infundibulum) findet sich eine graue sulzige 1—2 Linien weit sich vorbuchtende Masse, die links 1 $^1/_2$ Ctm. lang neben dem Tractus opticus hinläuft, rechts weniger weit reicht. Auf einem Querschnitt kommt eine an Stelle des Chiasma opticum liegende im ganzen fast zolldicke Masse zum Vorschein, die zum grössten Theile der linken Hälfte der hier liegenden Partien angehört, und auf die linke Hakenwindung, und linke Subst. perfor. anterior übergreift und zu Verwachsungen aller dieser Stellen geführt hat. Die Geschwulst selbst ist theilweise durch die Gestalt des Chiasma in einer scharfen Linie abgegrenzt, ebenso nach der Mittellinie zu; nach aussen (links) ist keine

scharfe Grenze vorhanden. Sie ist grösstentheils dunkelroth gefärbt, weich, an der Peripherie fester. Von der normalen Textur des Chiasma und den dicht daran liegenden Partien der Nervi optici ist nichts mehr vorhanden. Das Gewebe der letzteren ist fast fasrig. Die Entartung des N. opticus sinister erstreckt sich bis in die Gegend des Foramen optic. Von hier wird der Nerv äusserlich normal. Die Scheide ist am vordern Ende sehr weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, der Nerv fester. — Das gleiche in geringerem Grade rechterseits.

Nervi oculomotorii beiderseits, besonders links, durch die Geschwulst am Chiasma vorgebuchtet und gedrückt. Die linke Carotis ist soweit sie dem Chiasma anliegt, fest damit verwachsen und an ihrer oberen Wand etwas „eingebuchtet". — Diese Geschwulst hängt mit derjenigen der Brücke nirgends zusammen.

Wieder unabhängig davon liegt an der Basis des vordern Theils des linken Grosshirnvorderlappens, drei Gyris entsprechend, eine hart sich anfühlende Stelle. Dieser entsprechend ist die Hirnrinde fast linienweit über die Umgebung vorspringend, grauroth, fest, stellenweise gelblich, trocken, und so innig mit der Pia zusammenhängend, dass eine Trennung unmöglich. Die N. olfactorii in der Gegend ihres Bulbus mit der D. M. einer-, mit der unterliegenden Hirnsubstanz andererseits verwachsen. Auf einem Durchschnitt zeigt sich im vordern Längsspalt eine beide Hemisphären vereinigende sulzige Masse, in deren Umgebung Rinden- und Marksubstanz weisslich erweicht ist. Im vordern Theil des linken Vorderlappens eine eigrosse gelbe Erweichung.

Hirnhöhlen gross, die Hirnsubstanz im Allgemeinen weich. — Thalami optici, corpora striat. und Mittelhirn anämisch.

Intensiver Rachenkatarrh. Larynxschleimhaut hämorrhagisch. — Lungen und Bronchien blutüberfüllt. Herz verhältnissmässig gross. Unter dem Endocardium des linken Ventr. einzelne Hämorrhagien. Herzfleisch blass. Klappen und grosse Gefässe normal.

Bauchhöhle leer. Leber kleiner, Kapsel normal. Gewebe undeutlich acinös. Galle dunkel, reichlich. Milz um die Hälfte grösser. Gewebe rothbraun; die Scheiden kleiner Gefässe theilweise markig infiltrirt. In beiden Nieren zahlreiche, bis linientiefe, $^1/_4$—$1^1/_2$ □" grosse strahlige Narben. Hoden, Samenstrang, Scheidenhaut beiderseits normal. Der Schwanz des linken Nebenhodens indurirt. Am Penis links vom Frenulum eine Narbe.

Eingehendere makroskopische und mikroskopische Untersuchung. Eine genauere anatomische Analyse dieses Falles frisch vorzunehmen, mangelte mir zur Zeit, wo er zur Sektion kam, Muse und Gelegenheit; ich muss mich daher mit der Beschreibung der zuerst in Chromsäure, später in Alkohol aufbewahrten, allerdings (der besseren Härtung wegen) etwas zerstückelten Präparate begnügen. Sie sprechen auch so noch deutlich genug.

Die Neubildung, welche in der ganzen Ausdehnung, in welcher sie hier vorliegt, durchweg sowohl die Pia als die darunter liegende Nervensubstanz, am Vorderhirn auch die Arachnoidea und inneren

Schichten der D. M. in ihren Bereich gezogen, hat an verschiedenen Stellen, überall wo zwei Oberflächen nervöser Organe in der Norm einander sich berühren oder nahe liegen, zu Verwachsungen derselben geführt, und so das Bild der normalen Contouren ziemlich stark verwischt. — Am einfachsten sind die Verhältnisse an der Brücke. Hier hat das syphilitische Produkt an der den mittleren Partien dieses Organs entsprechenden Höhe eine Breite von 8 Millim., in seiner vordern Partie eine solche von circa 4 Millim., und reicht etwa 5—6 Millim. in die Tiefe; liegt also hauptsächlich an Stelle der sogenannten oberflächlichen Querbündel der Brücke, deren normale Reste auf beiden Seiten der Neubildung noch sichtbar sind. Die erwähnten Erweichungsherde liegen weit vorn zwischen der Stelle, wo die beiden Hirnschenkel convergirend nach der Brücke zu zusammentreten.

Die Arteria basilaris ist in ihrem vordersten Theile in der Ausdehnung von einigen Millimetern mit der Neubildung verwachsen. An der Verwachsungsstelle zeigt nun, wenn man Querschnitte durch Arterie und Neubildung führt, diese Arterie eine Beeinträchtigung ihres Lumens in folgender Weise: Entsprechend dem Theile der Peripherie, die mit der Unterlage fest zusammenhängt (an einigen Stellen $1/6$, an anderen $1/4$ der ganzen Peripherie), ist ein Segment des Lumens, dessen Sagitte aber nur etwa $1/5$ des Durchmessers des ganzen Lumens beträgt, von einer neugebildeten Masse ausgefüllt, so dass es makroskopisch den Eindruck macht, als sei die Neubildung in die Arterie hineingewachsen. Auf diese Weise wird das Lumen in einer mässigen Weise beeinträchtigt.

Diese fremde Masse findet sich aber auch noch einige Millim. rückwärts in der Arterie, wo sie nicht mehr mit der Neubildung verwachsen ist, sondern mit überall freier Peripherie lose der Brückenoberfläche aufliegt. Nach vorne zu, wo sie sich in die Arteriae cerebr. profundae theilt, fehlt diese Verengung des Lumens. Die eine Arteria cerebelli superior dagegen ist von ihrem Abgang aus der Basilaris an mehrere Millim. weit mit der Neubildung fester und inniger verwachsen, welche letztere, wie Querschnitte zeigen, zu beiden Seiten der Arterie in die Höhe gewachsen ist, und so fast die ganze Peripherie derselben umschliesst (s. Taf. I, Fig. 4). — Die Arterie ist von der gleichen Masse, wie die Arteria basilaris erfüllt, aber in viel stärkerer Ausdehnung, so dass an einer Stelle nur eine noch nicht Millimeter grosse, längliche Oeffnung in der Mitte des im Uebrigen ganz solid gewordenen Rohres als Lumen zurückbleibt. Einige Millimeter weiter nach aussen von der Mittellinie wird auch das Lumen dieser Arterie wieder normal. — Die übrigen Arterien an dieser Stelle sind frei.

Die Neubildung am Chiasma nimmt dieses, sowie die linke Seite des Infundibulum, den linken Tract. opticus ein, greift längs der Piafalten über auf die linke Hakenwindung und die Subst. perforata anterior und geht von der oberen Fläche der Vorderhälfte des Chiasma wieder auf den vordern Längenspalt über; hier ist die Stelle, wo sie doch (was bei der Autopsie nicht bemerkt worden war) continuirlich

mit der Neubildung an der Basis des Vorderhirns zusammenhängt. Alle diese Theile sind somit durch einen bald dichteren, bald dickeren Kitt zu einem gleichartigen Ganzen verbunden; an manchen Stellen wächst die Geschwulst einige Millimeter weit von der Oberfläche in die zugehörigen nervösen Organe (Hirnwindungen) hinein, an (zahlreicheren) anderen beschränkt sie sich lediglich auf die Pia und den Subarachnoidealraum (s. Fig. 1 sb, cb); das Chiasma ist ganz in die Geschwulstmasse verwandelt.

Die linke Carotis ist an ihrer Verwachsungsstelle mit dem Tract. opticus nicht auffällig verändert; erst von ihrer Theilungsstelle an zeigen sich sehr bedeutende Abnormitäten. Die linke Arteria corp. callosi nämlich, die sich in der neugebildeten Masse zwischen Chiasma und Vorderlappen nach dem vorderen Längsspalte zu wendet, ist in ihrem ganzen Verlaufe bis zum Ramus commun. anter. in gleicher Weise wie die Art. cerebelli sup. fast ganz zu einem soliden Strang verwandelt, auf dessen Querschnitten nur eine kaum Millim. lange dreieckige Oeffnung den Rest des noch durchgängigen Arterienlumnes andeutet. Ganz ähnlich ist der Ram. communic. anterior, sowie die rechte Arter. corporis callosi entartet, und diese gleiche Entartung erstreckt sich auf die Arterien und ihre grösseren und kleineren Zweige auch soweit sie im vorderen Längsspalt, längs des Gyrus fornicatus u. s. w. verlaufen; hier wird jedoch ihr Lumen wieder weiter; die Wand bleibt aber immer unverhältnissmässig dick. — Die gleiche Veränderung zeigt, von der Theilungsstelle der Carotis an zunehmend, am Stärksten im Anfangstheil der Sylvischen Grube beim Verlauf durch die hier befindliche Neubildung, bis einige Millimeter in die beiden Hauptäste hinein, die linke Arteria fossae Sylvii (s. Fig. 5). Auch der linke Ramus communicans posterior hat beträchtlich verdickte Wände.

Die rechte Carotis ist in einer Ausdehnung von 7 Millim. unterhalb der Theilungsstelle noch vorhanden, und zeigt hier eine mässige Beeinträchtigung ihres Lumens, ähnlich etwa wie die Basilararterie; obwohl sie nicht mit dem Chiasma oder Tractus opticus verwachsen ist. — Hier zeigt es sich übrigens schon makroskopisch, dass die Verengerung durch Wucherungen der inneren Schichten der Arterie bedingt sein muss, denn die verengende Masse lässt sich aus einem Abschnitt der Arterie wie eine Zwiebelschale herausschälen, es bleibt dann die normalweite Arterie als ein offener Ring zurück. — Dass übrigens nicht etwa ein Thrombus vorlag, wird die nachfolgende Untersuchung lehren. — Die rechte Arteria fossae Sylvii war frei. Uebrigens zeigte sich merkwürdiger Weise in keiner einzigen der so verengten Arterien ein obliterirender Thrombus, das Lumen, auch auf das kleinste Maass, wie erwähnt, reducirt, war doch überall, so weit es vorhanden, durchgängig.

Die mikroskopische Untersuchung konnte, da es sich um bereits länger liegende Spirituspräparate handelte, in der Hauptsache nur in der Exploration feiner Durchschnitte bestehen, und man musste von vorneherein darauf rechnen, über die feineren Verhältnisse, den Charakter der constituirenden Elemente u. s. w. noch im Unklaren

gelassen zu werden. Schrumpfungen der Zellprotoplasmen, übergrosse Wasserentziehung aus den bindegewebigen Substanzen u. s. w. war vorauszusetzen. — Dagegen war immerhin noch zu erwarten, dass eine gute Uebersicht über das Verhalten der Arterienaffektion zur umgebenden Neubildung und über die Frage, welche der Arterienhäute am Processe hauptsächlich sich betheiligte, zu erlangen sein werde.

An einigen Stellen wurde jedoch auch der Weg der möglichst feinen Zerkleinerung durch Zerzupfen der Präparate eingeschlagen. — Einmal an der rechten Carotis. Wie erwähnt, liess sich an dieser eine innere Schicht, welche das Lumen direkt verengte, ziemlich leicht schalenartig abheben. Es wurde deshalb ein kurzer Carotisabschnitt aus dem Alkohol wieder auf einige Tage lang in Wasser gebracht; hierauf die Ablösung der innern Schicht vorgenommen, und nun zunächst der zurückbleibende Theil des Arterienrohres vorgenommen. Bei vorsichtiger Präparation gelang es von der Innenfläche dieses letzteren ein zartes Häutchen von dessen ganzer Continuität loszulösen, und dieses Häutchen erwies sich unter dem Mikroskop als die normale Membrana fenestrata. Daraus war zunächst der Schluss zu ziehen, dass die fremde Masse innerhalb dieser Membrana fenestrata, also an der Stelle, wo sonst bei Arterien gleicher Grösse nur das Arterienendothel zu liegen pflegt*), sich befand. Nach aussen von der Membrana fenestr. lag, wie gewöhnlich, die Ringsmuskelschicht, und diese bot, in Glycerin zerzupft, weder makroskopisch noch mikroskopisch etwas Abnormes, ausser der Sprödigkeit und Brüchigkeit, die glattes Muskelgewebe in Alkohol annimmt. Elastische Fasern zwischen den Muskeln wurden nicht vermisst. Die Adventitia endlich bestand aus dem gewöhnlichen welligen Bindegewebe, in dessen Spalten nur etwas zahlreichere kleine kreisrunde Kerne angetroffen wurden von 0,003 Millim. Durchmesser, die in Gruppen und Reihen lagen, und über deren Herkommen zunächst nichts weiter auszusagen war.

Was nun die fremde Substanz selbst betrifft, so wurde sie in einer wässrigen neutralen Karminlösung zerzupft. Sie bot eine ziemlich grosse, lederartige Resistenz beim Zerzupfen dar, grösser z. B. als die Muscularis. Ihre Farbe war eine blassgelbliche. — Nachdem mit ziemlicher Mühe eine genügende Zerkleinerung der Masse stattgefunden, zeigte sie sich unter dem Mikroskop als bestehend aus einem dichten Filze von Zellen, die im Allgemeinen von länglicher Gestalt und ansehnlicher Grösse waren, alle einen ovalen glatten Kern mit 2 Kernkörperchen, die durchs Karmin etwas deutlicher vortraten, um diesen eine stärkere Anhäufung von Protoplasma und ausserdem 4—6 lange gerade Protoplasmafortsätze trugen. An den Rändern der kleinen Zupfstückchen ragten dieselben als steife starre Spitzen vielfach hervor, innerhalb des Gewebes aber schoben sich die verschiedenen Fortsätze der neben einander liegenden Zellen in sehr unregelmässiger Weise durcheinander, so dass ein complicirtes Bild eines fasrigen Gewebes

*) Ueber die normale Struktur der Arterie wird in einem späteren Abschnitte vergleichshalber noch die Rede sein müssen. Wem die Verhältnisse nicht mehr ganz gegenwärtig sein sollten, sei auf diesen Abschnitt verwiesen (s. Kap. 3. 1. Abschn.).

entstand, das aber fast ganz aus den erwähnten Zellen bestand. Doch waren die Contouren der Zellen, so wie ihrer Kerne, meist nicht sehr scharf, überhaupt das ganze Bild ziemlich matt und verwaschen. Hier und da lagen in Gruppen und Haufen oder auch zerstreut ähnliche kleine Kerne wie in der Adventitia. An allen Stellen dieser Masse bot sich der gleiche Anblick.

Zweitens aus der Basilararterie. Von der fremden Masse, die sich hier nicht so leicht abheben liess, wurden mit der Pincette an einigen Stellen der Innenfläche einige Fragmente abgezogen, in Wasser, und nachher in Müller'sche Lösung gelegt, und einige Tage später in solcher zerzupft. — Es zeigten sich im Allgemeinen die gleichen langgestreckten Zellen mit den ovalen grossen Kernen; dieselben hatten aber hier nicht so zahlreiche Fortsätze und waren nicht so dicht verfilzt, sondern lagen vielmehr nebeneinandergeschichtet. Zwischen denselben ebenfalls hier und da die erwähnten runden Kerne.

Die Durchschnitte wurden in der Regel so gelegt, dass die Arterie quer auf ihre Längsaxe getroffen wurde, weil auf diese Weise ihr Verhältniss zur Umgebung am klarsten zu überschauen war. Man bekommt in normalen und abnormen Zuständen auf diese Weise eine leichte und rasche Uebersicht über die Schichten ihrer Wand. Die äusserste Zone des Ringes wird von den 4—5 übereinander liegenden im Allgemeinen circulär verlaufenden Bündelschichten der Adventitia gebildet, hierauf folgt die etwas breitere Zone der Muscularis, und diese ist nach innen zu begrenzt von einem zarten schmalen glänzenden, feingefältelten Bande, dem optischen Ausdrucke der querdurchschnittenen Membrana fenestrata (s. d. Figg. 1, 3b, mf.), die unter normalen Verhältnissen bei Arterien des Kalibers, um die es sich hier handelt, allein die Intima darstellt. Das Endothel ist unter normalen Verhältnissen auf Querschnitten nicht sichtbar, höchstens liegt hier und da ein schmaler kurzer Längsstreif, als Ausdruck eines Kerns einer Endothelzelle. — Wo die Arterie verwachsen war, wurde natürlich ein Theil der umgebenden Neubildung mit in den Schnitt genommen, von letzterer an verschiedenen Stellen noch besondere Durchschnitte gemacht. — Die Schnitte wurden, nachdem sie eine kurze Zeit in Wasser gelegen, in einer alkalischen Karminlösung oder in einer ebensolchen Hämatoxylinlösung, zuweilen auch mit einer schwachsauren Karminlösung gefärbt; in letzterem Falle wurde sie vor der weiteren Behandlung in einer 1 procentigen Salzsäureglycerinmischung bis zur geeigneten Entfärbung der bindegewebigen Substanzen gelegt. (Gewöhnlich liess ich dann die Schnitte 1 Tag lang in verdünnter Karminlösung und 1—2 Tage im salzs. Glycerin.) Das alkalische Karmin hat vor dem sauren den Vorzug, dass es die Membrana fenestrata vollständig ungefärbt lässt, die dann als glänzend weisses Bändchen von der übrigen Substanz absticht, und so zur Orientirung sehr geeignet ist. Das saure dagegen färbt diese Membran ebenso stark als die Kerne, und entfärbt sich nur sehr schwer in Salzsäure. — Das Hämatoxylin färbt ganz besonders scharf die Kerne der Muskelzellen, und macht so die Muscularis äusserst übersichtlich. — Die gefärbten Präparate wurden entweder mit absolut. Alkohol entwässert, in Nelkenöl

aufgehellt, und in Canadabalsam eingeschlossen, oder in reinem Glycerin aufbewahrt.

So wurde Folgendes gefunden:

Die Neubildung des Subarachnoidealraumes und der Nervensubstanz bestand zum überwiegenden Theile aus eben jenen kleinen Kernen von kreisrunder Gestalt und bald deutlichen, bald undeutlichen Kernkörperchen, die wir schon oben in der Adventitia der Carotis dextr. und den Zupfpräparaten angetroffen hatten. Dieselben färbten sich äusserst intensiv und lagen theils einzeln, theils in Gruppen und Haufen. An einzelnen Stellen konnte man erkennen, dass sie innerhalb eines kuglichen Protoplasmas lagen, also einer Zelle angehörten, die etwa die Grösse der weissen Blutkörperchen hatte, die Mehrzahl jedoch lag frei; ob sie sämmtlich Zellen angehört hatten, die während des langen Liegens zu Grunde gegangen waren, blieb dahingestellt. Diese massenhaften Kerne lagen in der Pia und den Subarachnoidealräumen rings um die Bindegewebsbündel, und zwischen feinen und feinsten Fäserchen, die von den grossen Bindegewebsbündeln ausgingen. An diesen konnte man hier und da die zugehörige Bindegewebsplatte in granulirtem und zerfallenem Zustande wahrnehmen. Spindelzellen fanden sich hier spärlich neben den runden Kernen. Gefässentwickelung mässig reichlich. — In der Brücke fanden sich an der Stelle der Neubildung reichliche Spindel- und sternförmige Zellen, und diese bildeten an einzelnen Stellen durch Verbindung ihrer Ausläufer eine Art Netz, in dessen Maschen die massenhaften runden Kerne lagen. Ob dies Verhalten durchweg vorhanden war, liess sich nicht mehr entscheiden, vielfach sah man in dem aufgehellten Gewebe, welches von den zahllosen Rundzellen dicht durchsetzt war, gar keine deutliche Struktur. Spärliche, aber sehr weite, blutgefüllte Capillaren durchzogen die Neubildung. Vom normalen Brückengewebe keine Spur mehr. — Das an die Neubildung angrenzende gesunde Gewebe der Brücke zeigte sich stark vaskularisirt und kernreicher, wie es schien. —

An der Oberfläche der Hirnsubstanz (Theile der Hakenwindung, der ersten linken Stirnwindung) zeigte sich ein ähnliches Gewebe wie in der Brücke, ausser den Spindelzellen waren hier in ziemlich grosser Anzahl die von Jastrowitz u. A. sogenannten grossen Spinnenzellen mit zahllosen Ausläufern wahrzunehmen. Auch hier spärliche, aber weite Gefässe. Nirgends ging übrigens hier die krankhafte Substanz in eine irgend erhebliche Tiefe (nur einige Millimeter).

Das Chiasma opticum ist fast vollständig in die Neubildung aufgegangen. Besonders hier ist die Struktur derselben sehr exquisit maschen- und netzförmig. Die massigen Spindel- und Sternzellen verwachsen mit ihren gegenseitigen Ausläufern zu diesem Netze, das an den Knotenpunkten Kerne trägt, in den Maschen liegen die kleinen Kerne und Rundzellen. Spärliche Gefässe von grosser Weite durchziehen die Neubildung. Ebenso verhalten sich die Abgangsstellen der Nervi optici, namentlich des linken, nur an wenigen Stellen sind noch Inselchen der früheren Nervensubstanz eingesprengt. Weiter peripherisch wird der Antheil des früheren Nervengewebes an der

Zusammensetzung der Nerven wieder grösser; man erkennt die Abtheilung der Nerven in Bündel und Bündelchen durch die Bindegewebssepta. Diese selbst (das interfasciculäre Gewebe) sind dicker, gefässreicher, und von den vielerwähnten runden Kernen reichlich durchsetzt. Die Querschnitte der Axencylinder an einzelnen Präparaten noch sichtbar. Aehnlich ist der rechte Opticus verändert. — Die äussere und innere Opticusscheide dicht von Rundzellen infiltrirt.

Die Geschwulst würde nach dieser Darstellung also den Charakter der Granulationsgeschwulst in exquisiter Weise darbieten, und durchaus den Charakter syphilitischer oder gummatöser Neubildungen, wie sie schon von anderer Seite genügend beschrieben sind, tragen. Auch die gelben („käsigen") Stellen waren an einzelnen Stellen makroskopisch angedeutet, mikroskopisch nahm man daselbst dichtere Netzwerke, die wie aus einzelnen Zellenleibern zusammengeschmiedet aussahen, von eigenthümlichem Glanze, innerhalb deren spärliche runde Kerne lagen, wahr. — Wie weit hier die fettigen Massen etwa durch den Alkohol ausgelaugt, ist nicht zu sagen; die Erörterung ist zwecklos, da eben die Untersuchung des frischeren Präparats fehlte.

Das Verhalten der kranken Arterien nun ist Folgendes: Da wo die Arterie mitten durch die Geschwulstmasse hindurch läuft, oder letztere um sie herumwächst (am exquisitesten ist dies an den Arteriae corporis callosi und dem Anfangstheile der linken Arteria fossae Sylvii, nicht ganz so schön an der Art. cerebelli super. dextr.), da zeigt sich an vielen Stellen scheinbar ein förmliches Hineinwachsen der Neubildung in die Arterie. — Zunächst ist die Adventitia an solchen Stellen gar nicht mehr zu sehen, ihre Bündel spurlos verschwunden, gerade so wie das Gewebe der Nervensubstanz an anderen Stellen. — Die Neubildung mit den massenhaften runden Kernen und spärlicher Intercellularsubstanz liegt an ihrer Stelle. Aber dieselbe wuchert auch an vielen Stellen in die Muscularis. Dieselbe ist theilweise schmäler, theilweise ausgefasert, und an vielen Stellen liegen massenhafte runde Kerne in solcher Menge, dass von der Muskelsubstanz daselbst nichts mehr zu sehen ist. Da und dort ist auch die Membrana fenestrata nicht vorhanden und ist wie die Muskulatur mit in das kernreiche Gewebe aufgegangen (s. Fig. 5, bei mf.). Auf der Mehrzahl der Querschnitte liegt dagegen die Membrana fenestrata rings an der innern Contour der Muskelzone noch in normalem Verhalten. — Dagegen ist nun innerhalb des von ihr eingeschlossenen Raumes Alles gewaltig verändert.

Fast das gesammte Arterienlumen ist von einer Neubildung ausgefüllt, die, wie der Augenschein lehrt, von der Peripherie nach der Mitte zu concentrisch gewachsen ist, so jedoch, dass das Wachsthum am Stärksten oder am Frühesten von jenen Stellen aus stattgefunden hat, wo die Arterie mit der Neubildung verwachsen ist, jedoch auch d o r t e i n g e t r e t e n ist und ebenfalls von der Peripherie nach dem Centrum zu fortgeschritten ist, wo die Arterie n i c h t a n d i e N e u b i l d u n g g r e n z t, und etwa nur die Adventitia von Kernen reichlich durchsetzt ist. Durch dieses etwas ungleichmässige Wachsthum ist das noch übrige, für den Blutstrom zugängliche Lumen der Arterie, welches gewöhnlich eine längsovale, etwas verzogene Gestalt hat, und beispiels-

weise in einem Aste erster Ordnung der linken Arteria foss. Sylvii noch eine Länge von 0,65 Millim., eine Breite von 0,30 Millim. hat, in den der Verwachsungstelle abgekehrten Halbkreis des Arterienquerschnitts gedrängt (s. Fig. 5, l.). — Dasselbe ist häufig noch durch das Leichenblutgerinnsel ausgefüllt (s. Fig. 6, l.). Betrachtet man nun diese Neubildung an Durchschnitten, die in der Weise behandelt sind, dass nur die Kerne in den Zellen gefärbt sind, dagegen das Zellprotoplasma nur einen schwach röthlichen Schimmer zeigt, das nicht aus Zellen bestehende Gewebe dagegen ganz entfärbt ist (das lässt sich leicht an der Coloration der Adventitia controliren), so zeigt sich, dass sie in der Hauptsache aus ziemlich langen, theils spindelförmigen, theils mit zahlreicheren Fortsätzen versehenen Zellen gewebt ist. Man sieht nämlich eine Menge von schwachröthlichen länglichen und sternförmigen Figuren, die in ihrer Mitte einen stärker gerötheten Strich oder Stäbchen erkennen lassen, und die theils in irregulärer Weise einander durchkreuzen, theils in regelmässigen Zügen angeordnet sind. Und zwar ist diese Anordnung je nach der Lokalität verschieden, mehr nach der Peripherie zu nämlich in der Mitte zwischen der Membrana fenestrata und dem restirenden Arterienlumen ist dieselbe unregelmässig, die Fortsätze der einzelnen Figuren schieben sich scheinbar ohne Ordnung durcheinander (s. Fig. 1, e). Je näher dem restirenden Lumen, um so regelmässiger wird die Anordnung, und rings um dasselbe herum sind concentrische Kreise spindliger Figuren zwiebelschalenförmig um einander gelegt (s. Fig. 1). Da wo die Figuren unregelmässig angeordnet sind, liegt eine hyaline glänzende Zwischensubstanz öfters zwischen den einzelnen Figuren; die regulären Züge liegen viel dichter neben einander. Dicht um das restirende Lumen herum ragt zuinnerst hier und da ein Kern vor, der ähnlich den zuweilen auf normalen Arterienquerschnitten sichtbaren Endothelkernen aussieht. Und auf Längsschnitten zeigt sich sogar das Vorhandensein eines normalen Endothels auf der Innenfläche dieses Lumens in ganz unzweideutiger Weise. (Ich besitze derartige glücklich getroffene Schnitte, die längs der Arteria corp. callosi, wo sie im vorderen Längsspalt verläuft, parallel zu ihrer Axe geführt sind; wo nicht nur auf einer langen Strecke geradezu ein Querschnitt des Endothelhäutchens in Gestalt länglicher Streifen mit vorspringenden Kernen vorliegt, sondern an einzelnen Stellen mit diesem Querschnitt ein vollständiges Endothelhäutchen zusammenhängt, das von der unterhalb der Schnittfläche liegenden Innenhaut des betreffenden Arterienrohrs sich losgelöst hatte (s. Fig. 2, e). Ja an einzelnen Stellen (z. B. der Arteria corporis callosi) findet sich sogar eine fein gekräuselte zarte Linie einer hyalinen Substanz, die dem Querschnitt einer neuen Membrana fenestrata ähnlich sieht; die alte liegt von dieser weit entfernt, eben durch die ganze Neubildung von ihr getrennt (s. Fig. 1 u. 2 mf). Rings an der Peripherie, wo die Neubildung an die alte Membrana fenestrata anstösst, hängt sie mit letzterer hauptsächlich an den nach dem Centrum zu convexen Curven der Oberfläche dieser Haut zusammen; — und überhaupt ist dieser Zusammenhang im Allgemeinen ein sehr lockerer, die Neu-

bildung sehr leicht (schon bei der Präparation) von der Membrana fenestrata loszureissen (s. auch oben, was über die Carotis dextra gesagt ist). Die kleinen Räumchen, die so zwischen der Neubildung und den gegen das Centrum zu concaven Curven der Membr. fenestrata bleiben, sind erfüllt von den mehrfach erwähnten runden Kernen, hier und da, namentlich in der Nähe eines abgehenden Gefässes, mit Pigmentkörpern (s. Fig. 1, p). Auch eine zusammenhangslose Spindelzelle lässt sich da und dort wahrnehmen. Ausserdem finden sich an vielen Stellen vielfach kleine von concentrisch gelagerten Zellen umgebene Oeffnungen, die offenbar kleinen neugebildeten Blutgefässen entsprechen (s. Fig. 1, cp). Ausserdem ist nun aber die ganze sogestaltete Neubildung durchsetzt, an manchen Stellen dichter, an anderen spärlicher, von sehr massenhaften, eben solchen runden Kernen, wie wir sie in der syphilitischen Neubildung, in der Adventitia, an einigen Stellen der Muscularis antreffen (s. Fig. 1, a, cl).

Ueber die Bedeutung dieser Neubildung wird nun erst die Analyse des nächsten Falles die genügende Auskunft geben. An einigen Stellen sieht der Querschnitt einigermaassen ähnlich einem organisirten Thrombus. Es wird sich zeigen, dass allerdings hier Vorgänge im Spiele sind, wie man sie jetzt auch bei der Organisation des Thrombus als wirksam vermuthet. Dass aber hier nicht der ganze Process etwa eine Thrombose vorstellt, dagegen spricht natürlich erstlich schon das Vorhandensein eines primären (für ein neugebildetes Gefäss noch viel zu grossen) Lumens; und sodann namentlich schon in diesem Falle das Verhalten der weniger stark afficirten Gefässe. — Diesen muss noch eine kurze Betrachtung geschenkt werden.

Erstlich erstreckte sich die oben geschilderte Neubildung in den Arterien, die rings von gummatöser Substanz umgeben waren, in der Längsrichtung noch eine verschieden weite Strecke (sowohl in der Richtung, als entgegen der Richtung des Blutstroms, letzteres z. B. bei der rechten Carotis) über die Verwachsungsstelle hinaus fort. Damit wurde die Mächtigkeit der Neubildung immer geringer, das Lumen immer weiter, bis es schliesslich normal erschien. An solchen Stellen verhielten sich die Arterienquerschnitte ähnlich den gleich zu beschreibenden.

Wo nämlich grössere Arterien nur an kleinen Stellen der Peripherie mit der Unterlage verwachsen waren (Arteria basilaris), war die Adventitia auch an der Verwachsungsstelle ganz in die Neubildung aufgegangen. Dagegen zeigte sich die Muscularis ganz intakt, keineswegs durchwachsen, wie in dem oben beschriebenen Falle, nur hier und da waren Züge von den kleinen runden Kernen zu bemerken, die gleichsam auf der Wanderung nach dem Arterienlumen zu begriffen zu sein schienen (s. Fig. 1, cl). Die Membrana fenestrata überall intakt. — Dagegen fand sich auch hier auf der Innenfläche derselben, allerdings auf einen viel kleineren Raum des Lumens sich beschränkend, als dort, die gleiche Neubildung; im Querschnitt eine sichelförmige, mit der Convexität nach der Verwachsungsstelle zu gerichtete, Gestalt darbietend (s. die makroskopische Beschreibung). Die Neubildung bestand aus den gleichen Elementen wie dort; sie waren hier sämmtlich

in parallelen Zügen angeordnet, und die spindelförmigen Zellen spärlicher von runden Kernen durchsetzt. — Die Neubildung von Capillaren der Innenfläche der Membrana fenestr. fehlte hier ganz. Auch hier erstreckte sich das Neoplasma über die Verwachsungsstelle hinaus, und zeigte auf Querschnitten der freien Arterie die gleiche Beschaffenheit. Es erwies sich also gerade an der weniger stark mit der Neubildung in Berührung stehenden Arterie deutlicher noch, als bei jenen erst beschriebenen, dass die Intimaneubildung, wenn sie auch durch den von aussen herkommenden Reiz angeregt ist, doch schon in diesem Falle eine gewisse Selbständigkeit besitzt. Es konnte nach der mikroskop. Untersuchung hier nicht von einem Hineinwachsen des Syphiloms der Brücke nach der Arterie zu die Rede sein. In dieser Weise war nur die Adventitia betroffen; während die Intima dauernd durch die Muskelschicht von der Neubildung aussen getrennt blieb, und dennoch in der charakteristischen Weise entartete. Was endlich die kleineren Arterien betrifft, so waren auch diese nicht verschont. Auf Querschnitten der Hauptäste wurden sehr häufig kleine Aeste, die von den grossen weiter unten abgegangen waren, zum Theil wohl auch Vasa nutrient. der Arterien selbst, mit getroffen (s. Fig. 5, v); und auch hier bot sich, wo diese Arterien in der Nähe der syphilitischen Geschwulst in den Hirnhäuten oder auch im Gehirn selbst liefen, eine ganz beträchtliche Verengerung ihres Lumens durch eine analoge Neubildung dar. An einzelnen zufällig recht dünnen Schnitten sah man dann sehr schön innerhalb der Membrana fenestrata 3—5 Zellenlagen concentrisch um einander gelegt, und so das Lumen fast auf Null reducirt oder hier auch gänzlich obliterirt. (Letzteres war namentlich bei einigen kleinen Arterien in der oberflächlichsten Schicht des Pons vorhanden.) — Auch die linke Arteria centralis retinae in ihrem Verlaufe durch den entarteten Nerv. opticus bot eine solche Zellwucherung der Intima dar.

Epikrise.

In dem eben ausführlich beschriebenen Falle liegt ein in klinischer wie in anatomischer Beziehung ebenso extensives wie intensives Hirnleiden vor. — Dass dasselbe syphilitischen Ursprungs und Wesens war, geht aus der Entwickelung desselben, seiner Begleitung von äusserlich sichtbaren charakteristischen Phänomenen, dem Gumma an der Stirne, dem Geschwür in der Claviculargegend, aus den am Schädel gefundenen charakteristischen Knochennarben, sowie endlich in Verbindung damit aus der histologischen Struktur der Neubildung hervor. Letztere entspricht durchaus dem Bilde, was Virchow von der syphilitischen Granulationsgeschwulst macht, und namentlich einige Stellen in dem Pons und besonders die ganze Entartung im Chiasma boten in sehr schöner Weise jene alveoläre Struktur dar, auf die Wagner (Arch. der Heilk. IV. pag. 8) das hauptsächliche Gewicht legt. Auch jene Eigenthümlichkeit, der

durchbrochenen Entwickelung der Neubildung, mit zwischen liegenden Resten des ursprünglichen Gewebes war namentlich am Chiasma wahrzunehmen. Die sogenannte käsige Metamorphose der Infiltration hatte noch erst an einzelnen Stellen begonnen (namentlich in der Brücke, an Stellen der Hakenwindung); im Allgemeinen machte die Infiltration den Eindruck eines noch jungen Gewebes.

Lassen wir nun noch einmal kurz die Erscheinungen, unter denen dieses Leiden verlaufen, Revue passiren:

Im 10. Jahre eines constitutionellen syphilitischen Zustandes des Organismus, der sich aber nur selten und spärlich in dieser Zeit manifestirt hat, stellt sich, allerdings nachdem schon 2 Jahre lang prämonitorische Kopfschmerzen bestanden hatten, eine ganz plötzliche Erkrankung mitten in der Gesundheit ein. Eine echte apoplektische Attake erfolgt, hierauf eine Reihe allgemeiner Hirnerscheinungen, und in kurzer Zeit ist Alles wieder vorüber, — bis auf ein Symptom, was — anfangs auch unter gewissen Schwankungen, aber im Allgemeinen stetig — zunimmt, progressiv ist: nämlich die Blindheit. Hierzu kommen noch einige andere Symptome, die ebenfalls allmählich sich entwickeln, und eine ziemliche Constanz haben, das ist die allgemeine Kraftlosigkeit des Körpers, eine dauernd grössere Schwäche der linken Körperhälfte, und eine wenigstens immer, wenn auch mit Intervallen, sich wiederholende Reihe von halbseitigen Reizerscheinungen, bald Schmerzen, bald Zuckungen, bald Contrakturen, häufiger auf der rechten Seite, namentlich rechtem Arm, doch auch die linke Seite, namentlich die untere Extremität nicht verschont lassend. Diese Symptome nun bilden gewissermassen den fortlaufenden Faden des Leidens. Auch sie zeigen freilich keine völlige Stetigkeit. Nicht nur die letzterwähnten Erscheinungen sind intermittirend — das ist ja bei Reizerscheinungen fast immer der Fall, mit Ausnahme gewisser Formen von Contrakturen —, sondern auch die Blindheit bessert sich während des Verlaufes der Krankheit unter der Quecksilberbehandlung eine Zeit lang soweit, dass der Kranke sogar wieder grosse Buchstaben liest. Leider ist damals versäumt worden, eine genaue Untersuchung des Sehvermögens vorzunehmen, es ist wahrscheinlich, dass diese Besserung nur das rechte Auge betroffen hat, und man hätte damals vielleicht Hemiopie nachzuweisen vermocht. Es deutet darauf die Bemerkung hin, dass Pat. die Gegenstände nur unter gewissem Abstande (in bestimmter Richtung?) sah. — Jedoch ist diese Besserung nur vorübergehend, und das Symptom bleibt nachher constant.

Daneben aber machen sich intercurrente Störungen geltend, die

ähnlich wie der erste Zufall in allgemeinen schweren Hirnerscheinungen bestehen, eigenthümliche soporöse Zustände, epileptoide Anfälle, und diese accessorischen Erkrankungen treten nach dem ersten Anfalle im Ganzen noch 4 Mal auf, sie kommen bald plötzlich, bald allmählich und nach einigen Wochen des Bestehens verschwinden sie wieder, ohne Residuen zu hinterlassen; der Kranke befindet sich wieder — mit Ausnahme der constanten Symptome — in ganz leidlichem Zustande. Erst bei der letzten derartigen Verschlimmerung tritt die tödtliche Katastrophe ein.

In welcher Weise erklärt sich nun dieser eigenthümliche Verlauf?

Betrachten wir den Leichenbefund in dieser Beziehung, so ist allerdings zunächst die Erklärung der constanten Erscheinungen nicht schwierig. Da wir eine so tiefe Entartung des Chiasma vorfinden, so beziehen wir die Blindheit mit vollem Rechte auf dieses Organ. Die Leitung der Sinneseindrücke war unterbrochen und es stimmte die linkseitige Entartung des Opticus mit der frühzeitigen Entwickelung der Blindheit des linken Auges. Gleichzeitig ist hier ein Anhaltspunkt für die ungefähre Dauer der Affektion an dieser Stelle gegeben. Die vorübergehende Besserung könnte vielleicht auf einen Stillstand der Affektion, namentlich in der rechten Hälfte des Chiasma, die in Folge der Behandlung eingetreten, bezogen werden. Man muss sich dabei der Eigenthümlichkeit erinnern, dass die syphilitische Neubildung häufig noch gesunde Partien mitten in den krankhaften Produkten stehen lässt. Mit dem Nachlass des Wachsthums, der begleitenden Hyperämien konnten diese wieder eine, wenn auch schwache Funktion beginnen.

Wundern könnte man sich, dass im Ganzen die so verbreitete Affektion nicht zu stärkeren und verbreiteteren Lähmungen geführt hat. Indessen muss hier hervorgehoben werden, dass trotz der Ausbreitung der Neubildung doch eigentlich motorische Organe nicht wesentlich getroffen wurden. Von Hirnnerven waren nur noch die Nervi olfact. betheiligt; der Geruch war gestört, doch konnte daraus bei dem bestehenden Nasenkatarrh wenig geschlossen werden. — Die Oculomotorii waren etwas gedrückt, aber nicht entartet. — Die übrigen Hirnnerven blieben unbetheiligt. — Die Erkrankung der Hirnwindungen des Mittel- und Vorderlappens war oberflächlich und jedenfalls liegt — soweit unsere Kenntnisse jetzt reichen — an den hier ergriffenen Partien keine motorische Rindensubstanz*).

---

*) Nach den neuesten Erfahrungen (Hitzigs, Berl. klin. Wochenschr. 1874) ist diese bekanntlich in der vordern Centralwindung zu suchen.

Was endlich die Brücke betrifft, so waren hier hauptsächlich die oberflächlichen Querbündel zerstört; und auch diese sind jedenfalls nicht direkt motorisch (Meynert). Nur die kleinen, in der Tiefe liegenden Erweichungsherde und die Neubildung im rechten mittleren Brückentheil könnten wirkliche motorische und sensible Leitungsfasern (die der Fortsetzung des Hirnschenkelfusses in der Brücke entsprechen) getroffen haben. Und sie haben dann wohl auch die linkseitige Schwäche und, wenigstens zum Theil, die peripheren Reizerscheinungen sowohl rechts wie links bedingt. Eine totale Zerstörung der Hirnschenkelfusspartien lag auch hier keinenfalls vor. — Der Erweichung im linken Vorderlappen wird gleich nachher gedacht werden. — Ist somit sowohl der Mangel gewisser Symptome, als auch der Complex derjenigen Erscheinungen, die ich der Kürze halber als „constante“ bezeichne, erklärt, so gibt uns dagegen die Neubildung an sich keinen Aufschluss über die intercurrenten Episoden. Diese letzteren sind derart, dass man eine mehrmals wiederkehrende allgemeine Hirnaffektion, und namentlich eine Betheiligung der gesammten Rindensubstanz des Grosshirns als ihre Ursache voraussetzen muss. Sie haben einige Aehnlichkeit mit denen, die Durand-Fardel als charakteristisch für die Hirnerweichung alter Leute beschreibt. — Nun aber kann der Einfluss der Neubildung kein direkt soweit reichender sein, dass er das Gesammthirn betheiligt. Dieselbe ist nur schwach vaskularisirt, also nicht in der Weise schwellbar, um allgemeinen Hirndruck hervorzubringen, sie ist nicht voluminös, sie sitzt an den Stellen der normalen Organe, und bringt eine kaum merkliche Gestaltveränderung derselben hervor, und dazu führte die letzte Erkrankung, die den Tod verursachte, zu keiner Spannung der D. M.; das Gehirn war im allgemeinen weich, das Mittelhirn anämisch. — Die Hirnhöhlen allerdings waren weit, aber ein diese Erkrankung erklärender Hydrocephalus nicht vorhanden. — Die weichen Hirnhäute frei von Entzündung; die im Bericht erwähnte blutige Infiltration an der Basis offenbar ganz jungen Datums. Kurz, die Neubildung an der Basis konnte nicht als Ursache der schweren allgemeinen Hirnerscheinungen angesehen werden. Man könnte nun allerdings anführen: derartige Erscheinungen kommen eben erfahrungsgemäss bei Tumoren und besonders bei syphilitischen Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle vor, diese Geschwulst wirkt als Fremdkörper, als allgemeiner Reiz auf das Gehirn. Damit ist aber nichts erklärt, die Aufgabe bleibt in jedem einzelnen derartigen Falle, immer nach den mechanischen Momenten zu suchen, welche die Erscheinungen natürlich

erklären, und in dem vorliegenden Falle ist sie aufs unzweideutigste gegeben in der allgemeinen Erkrankung der Arterien.*) — Es waren von den sechs Zuflussquellen zum Grosshirn, den hinteren, mittleren, vorderen Cerebralarterien, links 2 (mittlere und vordere), rechts eine (vordere) fast ganz verschlossen, — und zwar nicht nur die Haupthähne, um mich eines Bildes zu bedienen, verschlossen, sondern ein grosser Theil der gesammten Röhrenleitung verengt, so dass auch collaterale Zuflüsse (von den hinteren Hirnarterien her, die in der Norm von grosser Wichtigkeit sind) keinen genügenden Zugang finden konnten. Dazu kam, dass auch die noch offenen Röhren, durch die Verengung der rechten Carotis (s. den Bericht) und der Basilaris einen ungenügenden Zufluss erhielten, und so in der That das ganze Strombett des Grosshirns eine höchst schädliche Beeinträchtigung erlitt. — Es können die feineren mechanischen Vorgänge, die sich hier abspielen, nicht eher erörtert werden, als bis die Topographie des Röhrensystems, aus welchem das Gehirn sein Blut bezieht, ihre ausführliche Darstellung gefunden hat. Dies wird erst in einem späteren Abschnitte geschehen, und werden wir dann auf den vorliegenden Fall wieder zurückkommen. — Für jetzt ist es jedenfalls einleuchtend, dass die anhaltende Beeinträchtigung des Blutstroms die dauernde Verminderung der Blutmasse in den Capillaren des Gehirns, und namentlich seiner Rinde wohl zu Erscheinungen führen kann, wie wir sie in unserem Falle beobachtet haben; und wie sie auch sonst die Anämie der Hirnrinde, z. B. die in Folge eines beträchtlichen extravaskulären Druckes innerhalb der Schädelhöhle eintretende, begleiten. Und sowohl die soporösen Zustände, wie die Aufgeregtheit und Verwirrtheit wie die epileptoiden Anfälle, kommen als Folgen der Hirnanämie vor. Man vergleiche das sogenannte Hydrocephaloid Marshall Hall's (s. auch Kussmaul und Tenner, Untersuchungen über die fallsuchtartigen Zuckungen; Moleschott's Untersuchungen III, pag 27 ff.). Diese schweren Krankheitsepisoden sind also anhaltende anämische Zustände des Gesammtgehirns gewesen. Dass sie wieder verschwanden, ist zum Theil vielleicht auf einen Rückgang der anatomischen Läsion, in der Hauptsache aber in folgender Weise zu deuten. — Wie erwähnt, fand sich nirgends im Arteriensystem völlige Verstopfung, wenigstens irgend grösserer

*) Ich will hier bemerken, dass der gewiegte Untersucher, der die vorliegende Sektion machte, diese Arterienerkrankung nur an der Basilararterie, an den übrigen Arterien während der Sektion nicht bemerkte. Wie oft mag bei Sektionen solcher Kranken diese Affektion übersehen sein! Fast nie ist in der obigen Casuistik von Tumoren und Erweichungen der Gefässe Erwähnung gethan!

Arterien, dieselben waren nur mehr oder weniger verengt, das Blut konnte also noch circuliren, nur in geringerer Menge und unter bedeutend vermehrten Widerständen. Wir haben uns nun offenbar, dem ganzen Charakter der Neubildung nach, zu denken, dass diese Arterienverengung ganz allmählich zunahm. Während dieser zunehmenden Verengung musste ein Zeitpunkt kommen, bei welchem die Menge des in der Zeiteinheit das Hirngewebe passirenden Blutes zur Unterhaltung der Funktionen desselben nicht mehr ausreichte. Damit mussten schwere Erscheinungen eintreten. — Nun aber ist das Nervengewebe vielleicht im Stande, sich an ein gewisses geringeres Maass von Ernährungsmaterial zu gewöhnen, wenn die Entziehung allmählich eintritt. So stellte sich gewissermaassen die nervöse Substanz auf einen niedrigeren Anspruch an das Blut ein, bis mit der weitergehenden Verengerung auch diese Einstellung nicht mehr brauchbar wurde, und nun ein neuer Anfall erfolgte. — Auf diese Weise liess sich der Blutkreislauf 4 Mal reduciren, bis endlich zum fünften Male die Blutmenge absolut zu klein wurde und der Tod eintrat. — Für eine solche Auffassung könnte auch der Umstand sprechen, dass einmal (das vierte Mal) die schwereren Hirnerscheinungen wieder wichen, ohne dass eine specifische Kur angewandt worden war. Auch die günstigen Wirkungen des Weins, der horizontalen Lage sprechen zu Gunsten der Anschauung, dass es sich um Blutmangel in der Rindensubstanz bei den Anfällen handelte. — In die letzte Zeit nun fällt offenbar auch der Eintritt jener im linken Vorderlappen gefundenen Erweichung. Dass sie in der Markweisse, nicht in den grossen Ganglien sich befand, erklärt den Mangel ausgesprochener Lähmungen. Ich muss jedoch hinzufügen, dass in dem noch vorhandenen Fragment der linken Substant. perforata anterior, und innersten Partien des Linsenkerns sich doch, soweit das Spirituspräparat es zulässt, auf Durchschnitten gewisse Ungleichheiten bemerken lassen, kleine Einsenkungen u. s. w., die rechts fehlen und links also wohl auf kleine umschriebene Erweichungen zu beziehen sind (während der Sektion wurden sie nicht beachtet). Auf diese ist vielleicht die bei der letzten Katastrophe eingetretene Starrheit der ganzen rechten Körperhälfte zu beziehen. — Die Lage des Erweichungsherdes begreift sich, wenn man daran denkt, dass gerade die linke Arteria fossae Sylvii und Arter. corp. callosi am Stärksten von der Entartung befallen waren; diese beiden sind es ja, welche den Vorderlappen des Gehirns zu versorgen haben. Hierüber später noch ausführlicher.

Was endlich die anatomische Wesenheit der vorgefundenen

Arterienanomalien betrifft, so wird darüber ebenfalls eine Erörterung im Zusammenhange in einem späteren Abschnitte Statt haben.

Fall 46. *Einen Monat nach einem (fraglich ob ersten) kurzdauernden Schanker syphilit. Exanthem. Kopfschmerzen. Ungefähr 1 Monat nach Ausbruch des Exanthems, während dessen Pat. schon das Zimmer hüten musste, apoplektisches Niederstürzen ohne Bewusstlosigkeit. Gleichzeitig Augenmuskellähmung. Anschluss eines schlafsüchtigen Zustandes, zeitweilige Aphasie, Schwindel, Kopfschmerzen, dazwischen freiere Intervalle. Wieder einen Monat später weitere Verschlimmerung, schlafsüchtiger Zustand anhaltender, nur selten freiere Momente, abwechselnd Delirien, Sedes involuntariae, krampfhafte Zuckungen der Extremitäten, Contrakturen anfangs links, später rechts, tiefes Koma, Tod 2½ Monate nach Ausbruch der stärkeren Hirnsymptome.*

Autopsie. *Syphilitische Geschwulst des linken Nerv. oculomotorius; Verwachsung derselben mit dem Ramus communic. posterior sin., Entartung dieser Arterie, Weiterverbreitung des Processes auf eine grössere Zahl anderer Arterien, zu hochgradigen Verengerungen derselben führend. — Hodensyphilis.*

G. B., 24 Jahre alt, Kunstreiter, zugereist, wird am 25. Septbr. 1872 ins Jacobshospital zu Leipzig aufgenommen. — Aus seinen etwas verworrenen Angaben ist etwa Folgendes zu entnehmen. Er hatte im Mai 1872 einen nur 5 Tage dauernden Schanker. (Ob dies der erste war, ist fraglich, ein anderes Mal gibt er an, vor 4½ Jahren einen solchen gehabt zu haben). Ende Juni 1872 erschien an den Armen und auf dem Rücken ein Exanthem, bestehend aus erbsen- bis kirschengrossen Blasen, die sich in dicke Schorfe verwandelten. Gleichzeitig begannen heftige allgemeine Kopfschmerzen, viel Schwindel und anhaltende Schlaflosigkeit. — Er blieb im Zimmer und musste sogar öfters bettlägerig werden. — Am 1. August bekam er einen Anfall, bei welchem er plötzlich niederstürzte, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Schon am 28. Juli bemerkte er eine Schwierigkeit das linke Auge zu öffnen, nach dem Anfall am 1. August blieb es ganz geschlossen, ohne Möglichkeit willkürlicher Bewegung. Er wurde gleichzeitig benommen im Kopfe, und namentlich fehlte ihm die Erinnerung für viele Worte, so dass die Sprache beträchtlich gestört wurde. Grosse Mattigkeit und Körperschwäche, aber ohne sonstige Lähmungen, stellte sich ein. So dauerte der Zustand während August und September. Pat. befand sich während dieser Zeit in einer andern Stadt und kam mit der Circusgesellschaft, der er angehörte, am 25. Septbr. in Leipzig an. Er musste sich sofort in das Hospital schaffen lassen.

Bei der Aufnahme war an dem Kranken ein verwirrter Zustand zu bemerken, der es schwer machte, genaue Angaben von ihm zu erhalten. Er war unbesinnlich, wiederholte sich bei seinen Aussagen, zeigte eine stockende Sprache, oft fehlte ihm ganz die Möglichkeit des Ausdruckes, bald nachher sprach er wieder fliessend.

Die Ernährung ist gut, die Temperatur leicht erhöht (38,3), der Puls ruhig. Am Rücken des Kranken gewahrt man zahlreiche linsen-

bis fünfgroschenstückgrosse Geschwüre, die theils mit düsterrothen flachen Granulationen, theils mit Schorfen bedeckt sind; an der linken Brust einen linsengrossen Schorf auf gerötheter Basis, an den Oberschenkeln einige kleinere trockene Schorfe. — Am behaarten Kopf nichts besonderes.

Das linke Auge ist vollständig geschlossen, und willkürlich nicht zu öffnen. Starke Thränensecretion. Linke Pupille stark erweitert, vollkommen reaktionslos. Das Sehvermögen auf dem linken Auge ist nicht alterirt. Im Uebrigen bietet das Gesicht keine Lähmungen dar. Zunge gerade heraus, belegt. Rachen ohne Narben. — Die Untersuchung der Lungen, des Herzens, der Leber, der Milz ergibt keine auffallenden Veränderungen.

Die Inguinaldrüsen vergrössert, hart. An der Corona glandis eine linsengrosse, nicht harte Narbe.

An der einen Cubitalgegend eine bohnengrosse, harte Lymphdrüse fühlbar.

Der Kranke bekommt ein warmes Bad, Ung. ciner. über dem linken Auge eingerieben, und am folgenden Tage wird eine Inunctionskur, 5 Grammes pro die, begonnen. Innerlich bekommt er Decoct. Sarsaparill. compositum.

Nachdem die erste Nacht völlig schlaflos zugebracht worden war (trotz einer Dosis Chloral), wird am folgenden Tage (26. Septbr.) das Sensorium etwas freier, die Sprache unbehindert, und der Kranke klagt nur über heftigen Kopfschmerz und grosse Müdigkeit. In dieser Weise dauert, ohne dass neue Erscheinungen eintreten, der Zustand bis Ende September fort. Die Temperatur bleibt subfebril, der Puls zwischen 80 und 90. Die Lähmungserscheinungen am Auge bleiben wie vorher. Die beständige Klage bilden die anhaltenden Kopfschmerzen; der Schlaf wird besser.

Am 1. October ist der Kranke wieder etwas benommener; aber am 2. tritt am Auge eine Besserung ein. Das linke obere Augenlid wird eine Spur geöffnet, am 3. October kann es einen halben Centimeter gehoben werden. — Doch wird jetzt der Schlaf wieder schlechter, und am Tage ist sehr heftiger Schwindel vorhanden; bei einem Gehversuche bricht er in Folge dieses Schwindels zusammen.

Am 4. October beginnen Delirien, dazwischen stärkere Benommenheit. Harn und Stuhl gehen zum ersten Male am 5. October unwillkürlich ab.

Am 6. tiefer Sopor, Pat. ist kaum zu erwecken, liegt apathisch da, beim Exspirium die Wangen aufblasend. Linke Pupille starr, linker Bulbus etwas prolabirt, das linke Augenlid kann um ein Weniges gehoben werden. Sensibilität überall erhalten. Zuckt auf Applikation von Nadelstichen.

So dauert der Zustand bis zum 9. October. Fortwährender tiefer Sopor. Pat. lässt Alles unter sich gehen. Einige Male Erbrechen. Die Dauer der Schmierkur findet sich in der Krankengeschichte nicht notirt, doch ist am 8. October die Medikation von Jodkalium angemerkt. Wäre bis zum 7. geschmiert worden, so würden bis dahin in 12 Dosen 60 Grammes einverleibt worden sein.

Am 9. October Abends ist der Kranke etwas klarer.

Am 10. October nach einer ruhigen Nacht Sensorium freier. Aber grosse Müdigkeit. Gähnen. Es werden jetzt Sublimatinjektionen begonnen; täglich 1 Dosis von 0,002. Am Nachmittage dieses Tages, während der Kopf wieder stärker benommen wird, erfolgen leichte Zuckungen in den Extremitäten, mit Streckkrampf der Arme und Beine. Passiv lassen sich dieselben aus der gestreckten Stellung leicht in die Beugestellung bringen.

Der Kranke sinkt in den folgenden Tagen wieder in den früheren Zustand zurück; reagirt nur auf lautes Anrufen und streckt dann auch die Zunge heraus.

Am 12. October Contraktur des linken Armes in Beugestellung, sie kann passiv leicht corrigirt werden.

Am 13. früh gelingt dies schwerer. Während der Visite erfolgt ein Streckkrampf aller 4 Extremitäten, vielleicht unter dem Einfluss der Sublimatinjektion. Alle Entleerungen unwillkürlich. Abends steigt der Puls auf 120.

14. October. Die Contraktur des linken Arms bleibt constant. Der Kopf bohrt in die Kissen. Nackenstarre aber nicht vorhanden. Die Injektionsstellen der dritten und vierten Sublimatinj. werden gangränös.

Am Nachmittage 2 Minuten lang Contraktur des rechten Arms und Beines.

Puls 124—132. Temper. normal.

15. October. Sopor im Gleichen. Reagirt wenig auf lautes Anrufen. Die eingeflössten Nahrungsmittel schluckt er schlecht. Puls 120—124.

In der Nacht vom 15. zum 16. October erhebt sich plötzlich die Körpertemperatur auf 40,6, der Puls wird sehr klein.

Am 16. October früh ist er kaum fühlbar. Temp. 39,6. Tiefes Koma, Gesicht verfallen; die rechte Pupille, bis dahin immer normal, sehr eng, kaum reagirend; allgemeiner Collaps; und im Laufe des Vormittags tritt der Tod ein.

Autopsie den 17. October früh 9 Uhr.

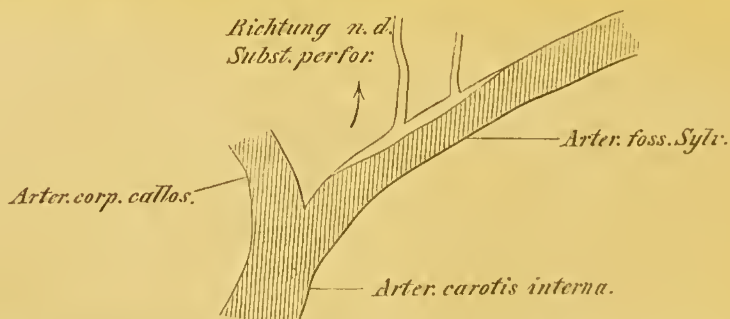
Körper mässig abgemagert, Hautdecken schmutzig grau gefärbt. Muskulatur etwas cyanotisch.

D. M. nicht gespannt. Gehirn von normaler Grösse, ohne Schwellung. Die Pia zeigt eine bis in die feinsten Verzweigungen gehende, aber mäsig starke Injektion. An der Aussenfläche der linken Hemisphäre findet sich eine 4 Ctm. lange, 1/2 Ctm. breite Suffusion mit capillären Blutungen der Pia. Die Rindensubstanz an dieser Stelle blutreicher, ohne Hämorrhagien. Die weichen Häute an der Convexität ohne Trübung. Nur an dem obern Ende der rechten Foss. Sylv. zeigen die Häute in der Ausdehnung von etwas über 1 □Ctm. eine gelbliche Färbung und daselbst ein im Subarachnoidealraume liegendes, 3 Millim. dickes, gelbes, mässig feuchtes Exsudat. Dasselbe setzt sich weder in die Fossa Sylvii, noch in die Hirnsubstanz fort.

Der linke N. oculomotorius ist von einer 1 Mm. abwärts von seinem Austritt am Vorderrand der Brücke gelegenen Stelle bis dahin, wo er an der Arteria carotis und dem Ramus communicans vorbeigeht, in eine

weiche, graugelblich gefärbte Masse umgewandelt, die aber noch die Gestalt des Nerven besitzt. 12 Millim. vor seinem Austritt aus dem Gehirne zeigt er eine tiefe Einschnürung und eine so weiche Beschaffenheit, dass er durch den leichtesten Zug aus einander zu reissen wäre. — Ein vorsichtig geführter Längsschnitt zeigt, dass hauptsächlich seine Scheide von einer Anzahl gelber Infiltrate durchsetzt ist, die dicht vor und hinter der erwähnten dünnen Stelle auch in das Innere des Nerven eindringen und denselben ganz durchsetzen; an der Stelle der Einschnürung ist von normalem Nervengewebe nichts mehr zu erkennen. — Wo er an den erwähnten Arterien vorbeigeht, ist er mit diesen verwachsen, und letztere, namentlich der Ram. commun. posterior zeigen eine bedeutende Verengerung ihres Lumens.

Die linke Carotis von der Verwachsungsstelle an bis zur Theilungsstelle (in einer Länge von 6 Millimeter), die linke Arteria fossae Sylv. von ihrem Ursprunge circa noch 8 Millimeter weit in einen weissen Strang von 2 Millimeter Durchmesser verwandelt. Auf dem Durchschnitte der Carotis sieht man, dass dies bedingt ist durch eine feste fremde Masse, welche sich von den inneren Schichten des Arterienrohrs abheben lässt, und die das Lumen der Arterie auf das Drittel verengt hat. Diese Verengerung setzt sich in gleicher Weise in die Arteria foss. Sylvii fort. Eine genauere Betrachtung dieses letzteren Rohres von aussen zeigt, dass, während die ganze Peripherie weiss aussieht, also die Neubildung innen durchschimmern lässt, an einem Streifen der Peripherie, und zwar demjenigen, der nach der Substantia perforata zu liegt, und von wo eine Anzahl kleinerer Gefässchen sich in letztere einsenken, die Wand eine blaue Färbung zeigt; und bei leichtem Druck zeigt sich, dass diese von hier befindlichem flüssigem Blute herrührt. Die erwähnten kleinen Gefässchen sind ebenfalls mit Blut gefüllt. — Dieser blaue Streifen schneidet nach dem Ursprunge der Art. foss. Sylvii ziemlich scharf ab, diesseits ist die Wand wieder weiss gefärbt, in gleicher Weise ist er nach oben zu abgegrenzt. Folgendes Schema möge dieses Verhältniss darstellen:



An den schraffirten Stellen sieht man die Arterie weiss, an der hellgelassenen Stelle befindet sich das flüssige Blut. — Die nach der Schläfenwindung von der Arterie abgehenden Aeste sind ebenfalls mit Blut gefüllt, aber, wie Durchschnitte zeigen, nicht von dem Arterienlumen aus, welches dicht vor dem Abgang der kleinen Aeste völlig obliterirt ist. Die Arteria corp. callosi ist 8 Millim. weit von ihrem Ursprunge an in

der gleichen Weise weissgeblich gefärbt, verengt, aber durchgängig, ebenso wie die von ihr abgehenden Aeste.

Die Stelle, wo die Arteria carotis dextra sich in die Art. foss. Sylv. und Art. corp. callosi verzweigt, ist ebenfalls weisslich gefärbt und verdickt, die rechte Arteria fossae Sylvii zeigt diesen Zustand in einer Ausdehnung von 8 Millim. vom Ursprung ab, die Verdickung der Wand und Verengerung des Lumens ist aber geringer, als auf der linken Seite; auch ihre Aeste sind für den Blutstrom durchgängig. Sie ist mit einem frischen Thrombus erfüllt. — Die Arteria corp. callosi dextra ist ebenfalls 8 Millim. weit entfärbt und verdickt, die Gegend des Ramus communicans anterior bereits normal.

Die Arteria basilaris ist von da an, wo beide Vertebrales zusammenstossen, in ihrem ganzen Verlaufe von aussen gelblich verfärbt, und von unregelmässiger, wie variköser (nodöser, nach englischer Ausdrucksweise) Gestalt, welche durch umschriebene Verdickungen hervorgebracht ist, die meistens um die in den Pons und nach dem Kleinhirn zu abgehenden Gefässe herumsitzen, ohne deren Lumen übrigens völlig zu verschliessen. Aufgeschnitten zeigt die Arterie ein ungleichmässiges Kaliber; einzelne engere und weitere Stellen, ist aber auf ihrer Innenfläche durchaus glatt, ohne Thrombose. Die Arteriae cerebri profundae sind in ihrem Anfangstheil beide ebenfalls verengt und verdickt. — Der rechte Ramus communicans ist normal. — Die kleineren Verzweigungen der Arterien in der Pia sind, soweit sichtbar, sämmtlich normal und mit flüssigem Blute grösstentheils gefüllt.

Sinus ziemlich leer. — Die Rindensubstanz des Grosshirns ist sehr anämisch, die Markstrahlen, der Balken u. s. w. zeigen eine grössere Zahl von ziemlich weiten Gefässen. — Nirgends eine Erweichung.

Die linke Insel, Vormauer, Linsenkern in ihren unteren (und äusseren) Partien, ebenso wie der Kopf des Corp. striat. und der vordere Theil des Thalamus opticus zeigen eine sehr starke Erweiterung aller Gefässe, von den Querdurchschnitten haben manche den Durchmesser eines Stecknadelkopfes; die weisse Substanz dieser Organe hat eine gelbliche, die graue eine stark rothe Färbung, und das ganze Gewebe ist feuchter und auffallend weich, ohne eine wirkliche sogenannte Erweichung darzubieten. Die gleichen Theile rechts zeigen dieselben Erscheinungen in geringerem Grade; namentlich in der Insel und dem Operculum sind hier auch die kleinen Gefässe auffallend weit. — Die vordere Hälfte der Brücke ist etwas weicher, Vierhügel, Medulla, Kleinhirn ohne auffällige Abnormitäten.

Die Lungen retrahiren sich nur mässig nach Eröffnung des Thorax, die vorderen Ränder beider Lungen emphysematös. Rechte Lunge in der Spitze des obern Lappens etwas schwielig verdickt und mit der Thoraxwand verwachsen. Im obern und mittlern Lappen der rechten Lunge, vereinzelt im untern finden sich dunkelrothbraune, in der Mitte erweichte und etwas verfärbte in der Peripherie resistente, lobulär pneumonische ältere und frischere Herde. Einer derselben, etwa haselnussgross unter der Pleura des mittleren Lappens liegend, entleert beim Durchschnitt ein bräunlich schmutziges, mit käsigen Bröckeln durchsetztes Secret von fötidem Geruch (Gangrän). Neben diesen Herden finden sich kleinere

2—3 Lobuli umfassende katarrhalisch pneumonische Stellen. Nirgends Tuberkel. Einzelne pigmentindurirte Partien. In den unteren Lappen starke Hypostase. — Linke Lunge ähnlich der rechten. Im obern Lappen 3—5 ähnliche Herde mit beginnender Gangrän von emphysematischem Gewebe umgeben.

An Pleura und Rippen nichts Abnormes.

Herz nicht vergrössert, schlaff, Wand des linken Ventrikels hypertrophisch, blutarm. Das rechte Herz und rechter Vorhof weit mit reichlichen Speckhautcoagulis. An der Aorta über den Klappen einige feine Fettstreifen der Intima. Im Arcus ebenfalls beginnende fettige Degeneration, ebenso am Abgang der Intercostalarterien. Alle übrigen Körperarterien, die der Milz, Leber, Nieren, der Extremitäten bis in die Muskelarterien hinein, zeigen nirgends eine Veränderung oder Verdickung.

Die Leber in allen Durchmessern etwas kleiner; ihre Kapsel verdickt, ohne deutliche Narben, aber mit dem Diaphragma längs des Lig. suspens. durch feste Bindegewebsstränge verwachsen. Milz atrophisch, blutarm, ebenfalls mit dem Zwerchfell verwachsen.

Nieren gross, venös hyperämisch; namentlich die Marksubstanz. Rindensubstanz etwas geschwollen, Kapsel leicht abziehbar. In der linken Niere 3 kleine Cysten. Linker Ureter etwas weiter. Blase normal.

Oesophagus und Magen normal. Im untern Ileum Follikelschwellung und Hyperämie. Im Coecum geformte Kothballen. Im Dickdarm etwas Katarrh.

Linker Hoden normal, im rechten einige weissliche narbige Stränge. Kopf des Nebenhodens indurirt.

(Rachen und Larynx nicht erwähnt.)

Mikroskopische Untersuchung. Die erkrankten Arterien und zugehörigen Hirntheile werden sofort nach der makroskopischen Untersuchung in Müller'sche Lösung gebracht, und zwar wird zunächst die ganze untere Hälfte des Gehirns (nachdem die Hemisphären bis auf das Niveau der Linsenkerne abgetragen waren), im Zusammenhang in ein mit dieser Lösung gefülltes Gefäss gebracht, und durch zahlreiche Einschnitte dafür gesorgt, dass die Flüssigkeit überall zudringen konnte. Auf diese Weise gelang es, die sämmtlichen Theile ohne die geringste Fäulniss und gleichzeitig in einem von dem Verhalten der frischen Gewebe möglichst wenig abweichenden Zustande wochen- und monatelang zu erhalten. (Das erwähnte vortreffliche Reagens conservirt namentlich die zelligen Elemente bekanntlich aufs Beste, nach langdauernder Einwirkung werden letztere nur in sofern verändert, als ihr Protoplasma gelblich sich färbt, und die Kerne dunkelbräunliches Colorit erhalten, was ja für die Untersuchung nur vortheilhaft ist, da man auf diese Weise der Anwendung von Tinctionsmitteln überhoben ist. Auch die nervöse Substanz verändert sich mit Ausnahme einer ebenfalls dunklen Verfärbung fast gar nicht; noch nach Monaten zeigen sich die Ganglienzellen, die feinen geraden und varikösen Nervenfasern, die feinkörnige Stützsubstanz, die Gefässe und in ihnen enthaltenen Blutkörperchen noch in schönster Weise, während bei Alkoholbehand-

lung ungleichmässige Schrumpfung einzelner Elemente eintritt; das nervöse Gewebe wird dabei so hart, dass es schneidbar ist, ohne dass also die Gewebe von da an, wo sie der Leiche entnommen, mit etwas anderem, als eben mit dem Müller'schen Reagens in Berührung gekommen sind.)*) — Später wurden dann einzelne Arterienstücke und ihre Umgebung, ein Theil der linken Art. foss. Sylv., die rechte Art.

---

*) An dieser Stelle möchte ich gleich noch einen Punkt berühren, dessen Erörterung nothwendig ist, um einen wichtigen Zweifel an der Zuverlässigkeit der die durch nachfolgenden Untersuchungen gefundenen Resultate zu beseitigen. Das ist die Frage, ob nicht die Leichenveränderung der Organe auch auf die hier in Betracht kommenden Gewebe, namentlich z. B. auf das Endothel der Arterien (das wie wir sehen werden, eine wichtige Rolle bei den zu erörternden Verhältnissen spielt) in einer Weise einwirkt, dass dieselben schon vor der anatomischen Untersuchung, respective bevor sie in die Conservirungsflüssigkeit gelangen, überhaupt nicht mehr den Verhältnissen während des Lebens entsprechen, und ob also das einer Leiche entnommene Material überhaupt ein geeignetes Substrat für eine exakte histologische Untersuchung darbietet. Es ist die Raschheit, mit welcher sich ein Gewebe verändert, — bei gleichen Aussenverhältnissen, Temperatur, Feuchtigkeit u. s. w. — offenbar an den verschiedenen Körperstellen verschieden; so wird an den feuchten und luftreichen Oberflächen des Respirationstraktus, Darmtraktus die Fäulniss, die Lockerung und Zerstörung feiner Gewebstheile rascher vor sich gehen, als an Stellen, die freier von diesen Einflüssen sind. Es ist also für jedes einzelne Gewebe gewissermassen eine Controle nöthig, in wie weit es post mortem nutzbar für die Untersuchung ist. Diese Controle nun habe ich an den Geweben, die hier interessiren, an den Arterien, und speciell an den Hirnarterien der verschiedensten und sehr zahlreichen Leichen ausgeführt; und namentlich zu erörtern versucht, wie sich in dieser Beziehung das zarteste Gebilde der Arterie, ihr Endothelhäutchen verhält (es wird später noch von Untersuchungen des normalen Arterienendothels die Rede sein müssen). Und hiernach kann ich versichern, dass in den mässig warmen Monaten (ich habe die Untersuchungen fast stets während der Herbst- und Frühlingsmonate gemacht) sich in jeder Leiche, die mit Vorsicht untersucht wurde, auch wenn sie bereits 20 und 24 Stunden gelegen hatte, das Arterienendothel nicht etwa nur in einzelnen Zellen, sondern in Gestalt der schönsten Fragmente von Häutchen vollkommen unversehrt erhalten hatte. Die einzelnen Zellplatten boten durchaus die klarste Durchsichtigkeit, ihre Kerne scharfe Conturen dar, wie man sie nur eben an ganz frischen Arterien erhalten kann. Ich habe derartiges der menschlichen Leiche entnommenes Endothel mit demjenigen einer noch warmen Arterie eines eben getödteten Hundes verglichen, und auch bei starken (Immersions-)Vergrösserungen keine wesentlichen Unterschiede nachzuweisen vermocht. — Aehnlich verhält es sich übrigens auch mit anderen Endothelhäuten. Man kann vom Peritoneum beliebiger Leichen des Sektionstisches durch vorsichtiges Abschaben die schönsten aus dem bekannten Mosaik bestehenden Häutchen lösen, deren Zellen so gut wie unversehrt sind. Höchstens findet sich hier die hyaline Substanz der Zellplatte etwas granulirt, auch dies ist bei dem Arterienendothel nicht der Fall. Ich glaube somit diesem Einwurf, als handle es sich um unbrauchbares Material bei der hier vorliegenden Untersuchung, nicht ausgesetzt zu sein. — Die betreffende Leiche hatte circa 20 Stunden im Monat October gelegen, und es ist wohl kaum zu

foss. Sylv., die hintere Partie des N. oculomotorius, behufs Anfertigung feiner Schnitte in absoluten Alkohol gelegt. — Die hauptsächliche Untersuchung fand mittelst Zerzupfen u. s. f. nur in Müller'scher Lösung selbst statt.

Die hintere Hälfte der Basilararterie wird, nachdem sie vorsichtig aufgeschnitten, sofort in frischem Zustande der Versilberung ausgesetzt. Die Innenfläche wird mit einer ½ procentigen Lösung von Arg. nitr. übergossen, einige Minuten im Dunkeln gelassen, sodann mit Aq. destill. abgespült und hierauf dem Lichte ausgesetzt.

Sodann wurden kleine Stückchen mit der Pincette von der Innenhaut abgezogen. Es zeigte sich, dass an allen untersuchten Stellen auf der innersten Schicht ein zierliches Netz schwarzer Linien vorhanden war, dessen Maschen eine längliche Gestalt besassen und im Allgemeinen mit dem längeren Durchmesser der Axe des Gefässes parallel verliefen. Es wurde sodann unter dem Deckgläschen eine circa ½ stündige Färbung mit schwachammoniak. Karminlösung vorgenommen und das Karmin wieder durch Glycerin verdrängt. Es wurde alsdann innerhalb jeder derartigen Masche ein ovaler Kern sichtbar; ebenfalls mit seinem längeren Durchmesser der Axe des Gefässes parallel. — Die Länge des Kerns betrug 0,013 Mm., seine Breite 0,007, die Länge einer Masche 0,056—0,06, ihre Breite 0,015 Mm. Das aus den obigen Maschen zusammengesetzte Netz erwies sich als continuirlich, nirgends, soweit untersucht wurde, fand sich eine Lücke, oder ein Ausfall. — Es war damit das Vorhandensein des continuirlichen normalen Endothels innerhalb der kranken Arterie dargethan. — Gleichzeitig zeigte sich aber auch, dass unterhalb des Endothels nicht, wie in der Norm, sofort die Membrana fenestrata lag, sondern die (übrigens ziemlich schwer abziehbaren) Fragmente liessen nach der Karminfärbung in einer spärlichen ungefärbten Zwischensubstanz ein Netz von theils länglichen, theils vielfach strahligen Figuren erkennen, innerhalb deren an dünneren Stellen wiederum ovale Kerne sichtbar wurden. An dickeren Stellen bildeten diese Figuren mit ihren Ausläufern einen wirren Filz. Dazwischen lagen einzeln oder in Gruppen runde kleine Zellen mit verhältnissmässig grossem Kern und schmalem Protoplasmamantel. Das Protoplasma namentlich der grossen spiraligen und sternförmigen Zellen war ziemlich hyalin, oder leicht bestäubt, nirgends war eine fettige Entartung zu sehen. Sie besassen mit den oft sehr feinen Ausläufern eine Länge von 0,046 Mm. bis 0,059 Mm., eine Breite von 0,004 (Spindelzellen), bis 0,009 Mm. (Sternzellen), die Rundzellen einen Durchmesser von 0,005 Mm. Somit war bereits bei dieser vorläufigen Untersuchung das Vorhandensein einer abnormen Masse unterhalb der Endotheldecke der Arterie nachzuweisen.

---

erwähnen, dass wenn die Endothelien sich halten, ebenso andere Zellen, die Muskelzellen und Bindegewebsfasern, die Membr. fenestr. u. s. w. keine Leichenveränderung eingehen. — Betreffs der Zellplatten des Subarachnoidealgewebes habe ich mich übrigens ebenso von der Unversehrtheit in der Leiche überzeugt, wie betreffs der Arterienendothelien.

Die weitere Untersuchung wurde nun — in verschiedenen Zwischenräumen, in welchen immer die unveränderte Beschaffenheit der einzelnen Elemente in Vergleich mit früheren Untersuchungen constatirt wurde — in Müller'scher Lösung vorgenommen.

Der linke Nervus oculomotorius zeigte folgende Beschaffenheit. Seine normale Struktur war längs seines ganzen Verlaufes (der extracranielle Theil war leider nicht herausgenommen worden) durchaus verschwunden. Während der rechte gleichnamige Nerv die markhaltigen Nervenfasern, mit Axencylinder und Schwann'scher Scheide durchaus in regelmässiger Weise erkennen liess, und auch beim Zerzupfen in Müller'scher Lösung die Zellenplatten, welche nach Ranvier die Faserbündel umscheiden, sehr schön zum Vorschein kamen (nachdem der Nerv schon viele Monate in genannter Flüssigkeit gelegen); zeigte der linke von markhaltigen Nervenfasern kaum noch Andeutungen. Hier und da war eine solche, an Zupfpräparaten, wie verloren in fremdartigem Gewebe, noch sichtbar, und zeigte dann auch nichts vom Normalen abweichendes. Die Hauptmasse des Nerven besteht hauptsächlich aus zwei Elementen. Erstens aus ziemlich feinen Fasern, die zu Bündeln vereinigt parallel der Längsaxe verliefen. Dieselben besitzen einen matten Glanz und an dem Rande von Zupfpräparaten fahren sie pinselförmig auseinander. Sie sind, wie es an anderen Randstellen von Präparaten scheint, durch eine hyaline Kittsubstanz verklebt. Der grösste Theil derselben zeigt eine leichte Schlängelung, quillt in Essigsäure auf und bietet also die charakteristischen Zeichen des Bindegewebes dar. Ein kleinerer Theil läuft gerade, ist weniger glänzend, und könnte als restirende Axencylinder der Breite nach angesprochen werden. Mit Sicherheit ist diese Frage nicht zu entscheiden. Endlich ein Theil der am Rande der Präparate zum Vorschein kommenden Fasern gehört den Ausläufern der gleich zu besprechenden Zellen an.

Der zweite Hauptbestandtheil der fremden Masse nämlich, die an Stelle des Nerven substituirt war, wurde von Spindelzellen gebildet, die theils ebenfalls in breiten Zügen zwischen den Fasern, parallel der Axe des Nerven verliefen, theils einzeln oder zu wenigen in Maschen lagen, welche durch das auseinander weichende Fasergewebe gebildet wurden. Diese Zellenzüge machten zunächst den Eindruck runder, dicht aneinander liegender, ovalkerniger Zellen, die ein zierliches Mosaik bildeten, denn sie waren so angeordnet, dass immer der convexe Theil der folgenden Spindel in den durch die zwei vorhergehenden gebildeten concaven Raum eng hineingepresst war (s. Fig. 22, f). Nachdem aber durch möglichstes Zerzupfen und leichtes wiederholtes Drücken aufs Deckgläschen eine feinere Isolirung hergestellt, kamen die einzelnen Zellindividuen zum Vorschein. Einige wenige derselben glichen noch den Zellplatten des normalen Nerven mit dem ovalen Kern und einem verhältnissmässig breiten, mattfarbigen oder hyalinen flächenartig ausgebreiteten und in drei, vier und auch zahlreichere Fortsätze auslaufenden Protoplasma. Die Kerne derselben zeigten sich häufig in Theilung begriffen, öfters besassen sie sogar zwei aneinander liegende Kerne, und gar nicht

selten kamen sogar Zellen zu Gesicht, deren Protoplasma ebenfalls zwischen den zwei Kernen eine trennende Linie zeigte (s. Fig. 22, c). Die Hauptmasse der Zellen bestand aber aus echten Spindelzellen, d. h. solchen, die bei den verschiedensten durch Druck aufs Deckglas hervorgebrachten Stellungen immer dieselbe langgezogene, in der Mitte ausgebauchte Gestalt besassen. Den Hauptantheil der Zelle bildete hier der ovale Kern, der in der Mitte der langgestreckten Leibes lag, und nur von einem sehr schmalen Protoplasmamantel umgeben war (Faserzelle, embryonale Bindegewebszelle). Die Kerne trugen 2 Kernkörperchen oder eine schmale Linie von Fetttröpfchen, ihrem Längsdurchmesser entsprechend. Das Protoplasma meist hyalin, an vielen aber bereits in der Umgebung des Kerns von Fetttröpfchen durchsetzt, und dann breiter. Die Kerne waren 0,016 Mm. lang, 0,007 Mm. breit, · die Zellen bis zum Beginn der freien Ausläufer 0,019 Mm. lang, oft setzten sich die feinen Ausläufer scheinbar direkt an den Kern an. — Manche dieser Faserzellen trugen zwischen dem Kern und dem einen Fortsatz noch eine kleinere spindelförmige Ausweitung, manche mehrere (s. Fig. 22, g). — Eigenthümlich war nun an einzelnen Stellen die Gruppirung dieser Zellen. An durch die Isolirung freigewordenen Fragmenten der Zellzüge bemerkte man einerseits oft Reihen von Kernen, in der Längsrichtung aneinander hängend, so dass es aussah, als ob eine Zelle drei, vier und mehr Kerne aneinander gereiht trüge (an jedem mit einer Ausbuchtung, das Ganze also rosenkranzartig), und andererseits kamen kugliche Anhäufungen vor, wo Kern an Kern lag, und zwischen ihnen spärliche Protaplasmamassen. Mehrmals konnte man bei Bewegung des Deckglases das Austreten einer solchen aus Zellen gebildeten Kugel aus einer zurückbleibenden Bindegewebslücke sehen. Sie sahen ausserordentlich ähnlich den sogenannten Riesenzellen. Leider entwischte mir das schönste Exemplar beim Versuch es aus der Umgebung zu isoliren, ehe es gezeichnet werden konnte (ein Fragment s. Fig. 22, h.) Die Nervenscheide trug innerhalb ihrer welligen Bindegewebszüge eben solche, aber viel spärlichere Zellen. Namentlich an der Verwachsungsstelle der Nervenscheide mit der Adventitia des Ramus comm. posterior war keineswegs eine besonders reichliche Zellentwickelung vorhanden. Auch die Muskularis der Arterie war von viel weniger Wanderzellen durchsetzt, als dies an den Verwachsungsstellen des vorigen Falles die Regel war. Nichtsdestoweniger zeigte sich in der Intima des Gefässes die später zu beschreibende Neubildung.

Ausser den Spindelzellen fanden sich in der Substanz der Nervengeschwulst noch Rundzellen, aber ziemlich spärlich an Zahl, mit runden 0,007 Mm. grossen, öfters eine dreieckige Zeichnung in der Mitte erkennen lassenden Kernen, und sehr schmalem, oft nur halbringförmigem Protoplasmamantel, häufig an der Peripherie des Kerns Fetttröpfchen tragend. Die gesammte Neubildung wurde von mässig reichlichen Capillargefässen durchzogen, deren Kerne meist fettige Degeneration zeigten.

So war die Beschaffenheit des Gewebes, wo es makroskopisch eine grauröthliche Verfärbung darbot. An den gelben Stellen zeigte

sich das gleiche Gewebe, nur waren hier sowohl Spindelzellen als Rundzellen — mochte es in der Nervenscheide oder im Nerven selbst sein — in zum Theil sehr grosse Fettkörnchenhaufen mit entweder länglicher oder runder Gestalt verwandelt, innerhalb deren sich an vielen Zellen noch der nicht verfettete helle Kern erkennen liess. Das Protoplasma der Spindelzellen hatte durch die Verfettung an Volumen sehr bedeutend zugenommen.

Die Neubildung in den Gefässen wurde nun zunächst eingehend in Müller'scher Lösung untersucht. — Es wurden theils aus der vordern Hälfte der Arteria basilaris, theils aus der Arteria foss. Sylv. theils aus dem Ramus communicans posterior, nachdem die Gefässe vorsichtig aufgeschnitten oder (Ram. c. p.) der Länge nach in zwei Hälften gespalten waren, Stücke der fremden Masse abgezogen, oder vielmehr in toto abgehoben. Auch hier zeigte sich, namentlich an den beiden letzteren Gefässen die Neubildung leicht vom übrigen Gefässrohr trennbar, und untersuchte man den zurückbleibenden Theil des Gefässes durch schichtweise Abfaserung, so zeigte sich auch hier, dass auf der Innenfläche des von der Neubildung befreiten Rohres die Membr. fenestrata lag, und dass diese keine auffälligen Veränderungen darbot. — Somit sass die Neubildung auch hier im Wesentlichen an Stelle der innersten Schichten der Intima, resp. des Endothels. — Nur an der Basilararterie (die allerdings am zeitigsten zur Untersuchung kam, während die übrigen Arterien erst nach längerer Maceration in Müller'scher Lösung angesehen wurden) hing die Neubildung fester mit der Membr. fenestrata zusammen, so dass an vielen Stellen diese Haut mit sammt der Neubildung von der Muskularis abgezogen wurde, auch von der Muskularis hier und da einzelne Zellschichten an den abgerissenen Stücken der Fenestrata sitzen blieben. Beim Zerzupfen geschah es dann, dass sich kleine Stückchen der Membrana fenestrata isolirten, an deren unterer Fläche theilweise Fetzen der Muskularis aufsassen, während ein Theil der oberen Fläche noch Fragmente der Neubildung trug.

Wie schon im Sektionsbericht erwähnt, besass in allen diesen Arterien die Neubildung eine ziemlich bedeutende Mächtigkeit, das Lumen wurde stark verengt und die durch eben beschriebene Präparation freigemachten Stücke der Neubildung besassen eine Dicke oft von Millimeter-Grösse, und darüber. Es waren gelblich bräunliche Stückchen (in Folge der Färbung in der M. L.), die zunächst weiterer Zerkleinerung bedurften. Diese war aber keineswegs leicht. Die Masse besass eine sehr grosse Derbheit und Zähigkeit, fast lederartig, und es musste die Lupe zu Hülfe genommen werden, um genügend kleine und durchsichtige Fetzen herzustellen. Jetzt bot sich aber auch ein überraschend schöner und völlig aufklärender Befund dar.

Es zeigte sich nämlich, dass diese ganze Masse fast nur aus einem labyrinthischen Gewirre von Zellen bestand. Dieselben hatten in der Müller'schen Lösung nicht das geringste von ihrer lebendigen Fülle, der Zartheit ihrer Contouren, der scharfen Zeichnung ihrer Kerne eingebüsst, so dass ein für den Mikroskopiker ich möchte sagen ästhetisch schönes Bild zum Vorschein kam (s. Fig. 11).

Diese Zellen gehörten sämmtlich ihrem Charakter nach entschieden zu denjenigen, die man jetzt im Allgemeinen mit dem Ausdrucke der endothelialen bezeichnet, sie besassen die bekannten ovalen grossen Kerne mit zwei Kernkörperchen oder der durch eine Reihe von dunkleren Körnern gebildeten Linie, entsprechend dem längeren Durchmesser der Ellipse, und ein plattenartig ausgebreitetes Protoplasma, über welches, wenn die Zelle auf der Kante lag, der Kern beider- oder einerseits vorragte. — Nur die Contouren der Platte waren schärfer und ausgeprägter, als gewöhnlich an endothelialen Zellen der Fall, und die ganze Masse der Zelle wie aus festerem Stoffe geschmiedet. — Die Zellen lagen mit ihrer Fläche im Allgemeinen parallel der Oberfläche der Intima (so dass sie also auf Querschnitten des Gefässes, die senkrecht zur Axe geführt wurden, ebenfalls quer getroffen werden, und so als Linien oder Streifen, die Kerne als ziemlich runde Körper, erscheinen mussten). — Diese Zellen besassen nun die allerverschiedenste Gestalt. Theils waren sie rein spindelförmige, ähnlich denen im Nerven; häufiger aber waren sie zwar langgestreckt, aber mit verschiedenen Fortsätzen, 3, 4, 5 und mehr, von den Fortsätzen gingen solche zweiter Ordnung oft in ganz rechtem Winkel ab (ähnlich den Figuren der Froschcornea); andere waren wieder mehr dreieckig oder quadratisch, wieder mit kurzen oder langen Fortsätzen (s. d. Abbildung), kurz die grösste Mannigfaltigkeit herrschte hier. Alle diese Gestaltungen waren natürlich nur an den am Rande abgelösten Zellen sichtbar, denn im Gewebe selbst war die gegenseitige Lagerung dieser Zellen die aller verwickeltste. Sie schoben sich mit ihren Fortsätzen so durcheinander, dass das Gewebe einem Filzwerk glich, in dem Kerne dichter und weniger dicht eingestreut lagen, und an dessen Rändern, bei wenig zerzupften Stücken, an manchen Stellen ringsum ein Wald von stachligen Fortsätzen erschien, die eben den am Rande liegenden Zellen entsprachen. Nur schwer gelang es, mehrere Zellen im Zusammenhang zu isoliren, man sah an solchen die dichte Durchschiebung ihrer Fortsätze (s. Fig. 12). — An einzelnen Stellen lagen Spindelzellen so dicht, dass ganze Haufen von Kernen das Gewebe constituirten und erst weitere Isolirung es klar machte, dass es sich hier um dicht aneinander gedrängte Zellen handelte. Die Länge der Zellen (bis zum Abgange der feineren Fortsätze gemessen) betrug 0,046—0,056 Mm., die Kerne 0,01 Mm. lang; die mehr quadratischen Zellen hatten häufiger mehr rundliche Kerne von 0,008 Durchmesser, doch kamen auch ausserordentlich grosse Kerne von einer Länge von 0,026, Breite von 0,013 Mm. vor, wo die Zelle dann wenig Protoplasmafläche hatte (Länge der ganzen Zelle 0,039): wahre Riesenkerne.

Das Protoplasma dieser Zellen war meistens durchaus hyalin, oder ganz leicht bestäubt; keine Spur von Fettansammlung in denselben. Nur an einigen Stellen, wo die Neubildung besonders alt und besonders dick war, fanden sich um den Kern einiger derartigen Zellen Fetttröpfchen angehäuft, und selbst Haufen von vollständigen Fettkörnchenzellen. (Diess besonders im R. comm. posterior in der Nähe der Verwachsungsstelle mit dem Nerven.)

Zwischen den Zellen fand sich theils und meistens sehr spärlich, theils wo sie dünner lagen, reichlicher eine hyaline ganz fein bestäubte Grundsubstanz ohne fibrilläre oder sonstige Streifung.

Endlich kamen auch hier bald spärlicher bald reichlicher in Gruppen liegend Rundzellen, den bereits im Nerven beschriebenen gleich, vor. Sie waren dunkel granulirt, mit rundem Kern und schmalem Protoplasmantel; zwischen ihnen und den endothelialen Zellen bestanden nicht die geringsten Uebergangsformen (s. Fig. 11, d).

So verhielt sich die Neubildung in den dicksten Stellen und etwa Partien entsprechend, die in der Mitte zwischen Lumen und alter Membrana fenestrata lagen. — Mehr nach der Innenfläche des Gefässes zu (was man daran bei Zupfpräparaten erkannte, dass auf der vorliegenden Fläche noch Haufen rother Blutkörperchen und Faserstoffs lag) zeigten die Zellen eine mehr regelmässige Lagerung. Die einzelne Zelle länglich, und die Zellplatten membranartig zusammengewebt, an einzelnen Stellen wurden ganze grosse Stücke von Endothelhäutchen frei.

Diese letzteren Verhältnisse, sowie die Anfänge des ganzen Processes, liessen sich nun in den kleineren Zweigen der stärker entarteten Gefässe, namentlich den peripherischer liegenden Stücken der Arteriae corp. callosi und der rechten Arter. foss. Sylv. studiren.

Diese Stellen sahen makroskopisch nicht auffällig verändert aus. Nur waren die Arterienhäute von aussen nicht so durchsichtig, wie normal, so dass auch hier das Gefäss nicht die gewöhnliche, vom durchschimmernden Blute herrührende bläuliche oder röthliche Färbung darbot, sondern ebenfalls eine weissliche Nuance zeigte. Auf dem Querschnitt zeigte sich das Lumen nicht wesentlich verengt, den Inhalt bildete (frisch) geronnenes Blut, welches durch das Liegen in Müller'scher Lösung bröcklig war. — Die Arterie wurde vorsichtig aufgeschnitten und entweder durch Abziehen oder durch flache Schnitte mit einem guten Rasirmesser die Membrana fenestrata sammt dem ihr aufliegenden Blutgerinnsel von der übrigen Arterienhaut getrennt, und nun zum Theil zerzupft, und durch Druck aufs Deckgläschen möglichst vom Blut befreit. Sie zeigte hier wie gewöhnlich die gefältelte Beschaffenheit, was sich, von der Fläche aus gesehen, so darstellte, dass längliche Wülste und dazwischen Rinnen zum Vorschein kamen, deren Besichtigung natürlieh verschiedene Einstellungen des Präparats unter dem Mikroskop erforderte. — Hier fiel nun zuerst eine reichliche Entwickelung derjenigen Zellen auf, die auch normaler Weise hier als Endothelhaut der Membrana fenestrata aufliegen. Man konnte ganze Fetzen von Häutchen beim Zerzupfen freimachen, welche aus den schönsten Endothelzellen zusammengesetzt waren (s. Fig. 13). Die einzelnen Zellen dieser Häutchen bestanden aus langgestreckten Körpern mit ovalen Kernen, ganz wie man sie in normalem Arterienendothel antrifft; aber sie zeigten doch einige Abweichungen. Sie waren etwas grösser, 0,079—0,092 Millim. lang (s. Fig. 13^{b}), ferner schienen sie nicht so biegsam und weich, sondern starrer und resistenter zu sein, als die gewöhnlichen (auch mit Müller'scher Lösung behandelten)

Endothelien — man erhält vom normalen Endothel nie solche grosse Stücken der Haut durch Zerzupfen, wie sie hier zum Vorschein kommen —, und endlich war bei einer grossen Zahl der Kern in Zweitheilung, selbst in Viertheilung begriffen, kleinere aus einer grössern Zelle entstandene Tochterzellen schoben sich zwischen den älteren ein (s. Fig. 13a, cr), kurz die ganze Endothelhaut war in Wucherung begriffen. Es fiel ferner auf, dass die isolirten Endothelhautstücke, obwohl sie breiter waren, als der Raum von einem Wulst der Membrana fenestrata zum andern beträgt, doch die Concavität und Convexitäten dieser Haut nicht mitmachten, sondern durchaus planwaren, mithin die Ausbuchtungen der Membrana fenestrata überbrückt haben mussten, ebenfalls ein von der normalen Endothelhaut abweichendes Verhalten.

Nun gelang es auch mehrfach ein Stück der gefensterten Haut mit der auf ihrer dem Lumen zugewandten Fläche aufliegenden Masse in continuo zu Gesicht zu bekommen. Und hier zeigte sich dann, dass nicht, wie in der Norm, eine einfache Endothelhaut auf der Membr. fenestr. lag, sondern mehrere Schichten von Zellen konnten hier durch verschiedene Einstellung des Mikroskops übereinander liegend gesehen werden. So sah man an einzelnen Stellen noch über (nach dem Arterienlumen zu gerechnet) der oben geschilderten Haut noch Reste feinerer zarterer und nicht so in die Länge gezogener Zellen (das ursprüngliche Endothel) (s. Fig. 10, c), und unter derselben Züge von Zellen, bald parallel der Längsaxe der Gefässe, bald schräg gegen dieselbe, die eine ähnliche Gestalt und Länge wie die oben beschriebenen hatten, aber nur erst zu Reihen von 2, 3 nebeneinander noch nicht zu einer vollkommenen Membran entwickelt waren (s. Fig. 9, cc). Diese Züge gingen aber ebenfalls über die concaven Rinnen der Membr. fenestrata hinweg und nahmen von den convexen Wülsten der Fenestrata oder den über sie hinweggehenden Endothelmembranen ihren Ausgang (s. Fig. 9). In diesen Rinnen nun endlich lagen eingebettet in eine feinkörnige oder nur schwach bestäubte Grundsubstanz in gewissen Abständen Kerne, von meist ovaler Gestalt und der gleichen Grösse, wie sie die weiter geschilderten Endothelzellen der Neubildung darbieten. Hier aber war von einem Protoplasma um die Kerne nichts sichtbar. Die Kernen trugen 2 Kernkörperchen und waren sehr häufig in Theilung begriffen, — 2 auch 3 lagen oft wie aus einem entstammend, neben einander (s. Fig. 8, n; Fig. 9, n). Dagegen wurden hier die granulirten Rundzellen überhaupt nicht angetroffen. — An etwas weiter fortgeschrittenen Stellen zeigten sich an diesen Orten bereits ausgebildete, spindlige oder mit zahlreichen Fortsätzen versehene grosse Zellen, und mit ihrer Vermehrung nahm die Dicke der neugebildeten Masse proportional zu.

Die durch solche noch ganz im Anfange der Erkrankung befindliche Arterien (z. B. das jenseits der weissen Verfärbung liegende Stück der rechten Art. foss. Sylv.) gemachten Querschnitte waren nun leicht zu deuten. Die senkrecht auf ihren Verlauf getroffenen wuchernden Endothelschichten mussten natürlich, ähnlich wie quer-

durchschnittene Muskelfaserhaut, als lauter runde Körper, die dicht nebeneinander liegen, erscheinen. An Fig. 3a sieht man die wuchernde Endothelschicht als eine der Membr. fenest. aufliegende schmale Zone rings das Arterienlumen umgrenzen und die Einbuchtungen dieser Membran überbrücken. Innerhalb des durch die Einbuchtung entstandenen Raumes liegen freie Kerne. — An 3b sieht man das Gleiche in stärkerer Vergrösserung und unterscheidet die Querschnitte der einzelnen Zellen. Mit dem weiteren Wachsthum der Neubildung nehmen die Züge der innersten Zellschichten allmählich eine andere Richtung an und verwandeln sich in circuläre, wie wir oben an Fig. 1 und 2 gesehen haben.

Mit den Einbuchtungen der Membr. fenestrata dagegen bleibt die Neubildung auch in Zukunft in lockerem Zusammenhang; an diesen Stellen bilden sich neue Gefässchen aus; von hier aus ist die Neubildung nach einiger Maceration so leicht abzuheben, und hier ist es, wo auch während des Lebens durch den Blutstrom die Neubildung von der Membr. fenestrata abgehoben werden kann.

Dieses eigenthümliche Verhalten ist an der linken Arteria foss. Sylvii zu beobachten und noch kurz zu schildern. — Von diesem Gefässe wurden an der Stelle wo sich an der einen Seite jener Blutstreifen zeigte (s. Sektionsbericht) feine Durchschnitte gemacht. Es bot sich dabei folgendes Bild: Die Arterie war im allgemeinen sehr verengt, so dass das restirende Lumen nur noch einen Längsdurchmesser von 0,85 und einen Querdurchmesser von 0,5 Mm. hatte (s. Fig. 6 bei l). Innerhalb des Lumens lag ein frisches Blutgerinnsel. Die verengende Neubildung hatte den gleichen Charakter, wie sie schon ausführlich beschrieben ist. Dieselbe war aber an einem bestimmten Theile ihres Umfangs von der Membr. fenestrata, der sie im Uebrigen aufsass, abgehoben und in dem so entstandenen Raume (s. Fig. 6 bei a), befand sich Blut- und Faserstoffgerinnsel. Dieser Raum war unregelmässig beschaffen, an der abgebildeten Stelle an den breitesten Partien 0,25 Mm. breit. Seine Wände uneben, nicht mit Endothel bekleidet. Nun wurde die betreffende Arterie scheibenweise quer durchschnitten, um dem Verhalten dieses Raumes nachzugehen. Und da zeigte sich denn, dass an derjenigen Stelle der Arterienwand, wo einer der grösseren Seitenzweige nach der Substantia perforata zu abging, die Neubildung von geringerer Mächtigkeit war, und hier durchrissen war, so dass das Blut einerseits in das betreffende Gefäss gelangt war, andererseits eine Strecke weit zwischen der in der Hauptarterie befindlichen Neubildung und der Membr. fenestrata nach oben und unten sich zwischengedrängt hatte. Der Riss war höchstwahrscheinlich an der Stelle der Neubildung erfolgt, wo dieselbe längs der Continuität der Gefässwand hin in geringerer Dicke sich in das kleine Gefäss hinein entwickelt hatte. So wurde also ein kleines längliches Blutsäckchen, ein echtes Aneurysma dissecans gebildet, welches nur nicht zwischen den Arterienhäuten, sondern zwischen der Neubildung und der ursprünglichen Wand sich befand. Etwa 6 Mm. oberhalb der Abgangsstelle der Art. foss. Sylv. endigte dieses Säckchen blind. Die Verengung der Hauptarterie erstreckte sich noch einige Millim. weiter und nahm

dann, gleichzeitig mit der Neubildung, allmählich ab. — In die Art. corporis callosi hinein erstreckte sich das Aenurysma nicht, diese Arterie war sehr eng und zeigte auf Durchschnitten soweit sie von aussen verfärbt war, eine fast vollkommene Obliteration ihres Lumens bis auf eine im Querschnitt stecknadelstich grosse Oeffnung. Diese Obliteration war durch die von der Art. foss. Sylv. direkt in sie hinein wachsende Neubildung bedingt. Weiter nach oben zu ward sie durchgängig und rückt die Neubildung immer mehr auf die eine Hälfte der Arterie, bis sie zuletzt in die oben beschriebenen, scheinbar normalen Strecken übergeht, wo der jugendliche Beginn der ganzen Affektion anhebt. Der erste grössere in die Substantia perf. eindringende Ast dieser Arterie ist durchgängig und mit frischem Blutgerinnsel erfüllt.

Die rechte Arteria fossae Sylv. und Art. corp. callosi zeigen auf Durchschnitten auch in ihren Anfangstheilen nur eine einseitige mässig starke Verengerung des Lumens.

Endlich wurde noch der linke Linsenkern, der bei der Sektion auffallende Weichheit dargeboten hatte, untersucht. Von demselben wurden, nachdem sie genügend lange in Müller'scher Lösung gelegen (mehrere Monate), theils feine Schnitte angefertigt, theils Zupfpräparate gemacht und in der gleichen Lösung untersucht. Hier war nun histologisch kaum eine Abnormität nachzuweisen. Die feinkörnige Grundsubstanz war aufs schönste erhalten, die Ganglienzellen mit ihren grossen Kernen und Kernkörperchen, dem Pigmenthof in dessen Umgebung, einzelnen Fortsätzen unverändert, die Nervenfaserzüge, die Axencylinder der einzelnen Fasern, Alles normal. Auch die Gefässe waren nicht übermässig mit Blut gefüllt, nur ihre perivasculären Räume waren an vielen Stellen auffällig erweitert, ebenso waren die Räume, in denen die Ganglienzellen lagen und die man für Lymphräume zu halten geneigt ist, vielleicht etwas weiter. Häufig fanden sich an Gefässen einzelne Ausbuchtungen, innerhalb deren ein Blutkörperchen lag; hier und da fand sich ein Fetthäufchen in der Capillarwand, dem Kern entsprechend. Auch in der Umgebung der erweiterten perivasculären Räume war das Gehirn normal. Nirgends Körnchenzellen. Somit dürfte die erwähnte Weichheit wohl nur auf eine stärkere seröse Durchtränkung des Parenchyms zu beziehen sein.

Epikrise.

Das Hirnleiden, welches der vorliegende Fall darbot, nahm einen rascheren Verlauf bis zur tödtlichen Katastrophe, als im erst beschriebenen Falle. Wieder handelt es sich, wie dort, um einen jungen Menschen, der im Verlaufe einer constitutionell syphilitischen Erkrankung von den schwersten nervösen Erscheinungen heimgesucht wird, und diesen erliegt. Das Vorhandensein der Lues ist auch hier durch die klarsten Symptome bewiesen. Die Infektion ist vorhanden gewesen, die Narbe des Schankers befand sich noch am Penis; ver-

schiedene Lymphdrüsen zeigten die charakteristische Schwellung und Härte, das rhypiaartige Exanthem bestand während der ganzen Beobachtung, und in der Leiche fanden sich neben den Hirnstörungen noch die Reste einer syphilitischen Affektion im Hoden. — Die Lungenerkrankung war jungen Datums, offenbar erst während der letzten Erkrankung zum grössten Theile entstanden, es bleibt fraglich, ob auch sie einen specifischen Charakter an sich trug, da ihre feinere Untersuchung nicht angestellt wurde. Die gangränösen Stellen könnten wohl auch dadurch entstanden sein, dass in dem anhaltend soporösen Zustande während des Schlingens u. s. w. Theile von Nahrungsmitteln und anderen Fremdkörpern in die Lungen gerathen sind. Die Frage ist hier von weniger Interesse. Dasselbe wurde ganz überwiegend in Anspruch genommen durch die Hirnerscheinungen. Dieselben sind im Allgemeinen denen des früheren Falles ziemlich ähnlich, die wichtigsten und lebensgefährlichen bestehen auch hier in diffusen, allgemeinen Symptomen, Kopfschmerz, Schwindel, Schlafsucht, Delirien, schliesslich tiefem Koma; hin und wieder Aphasie, unwillkürlichen Entleerungen: die Mehrzahl dieser Symptome weisen wieder auf eine irgendwie verursachte Beeinträchtigung der grauen Rindensubstanz des Grosshirns. In der That, die Erscheinungen hatten einige Aehnlichkeit mit den Symptomen, welche Thiere darbieten, denen man die Grosshirnhemisphären abgetragen: es war der gleiche Mangel von Willensdirektion, geistiger Reaktion auf die Umgebung bei Erhaltung der reflektorischen und vegetativen Vorgänge. Nur war das Bewustsein nicht gänzlich ausgelöscht, sondern nur umnebelt und zeitweilig tauchten sogar wieder klarere Bilder vor demselben auf. Eingeleitet wurde der Zustand durch einen heftigen Schwindelanfall und dauerte nur 2½ Monate bis zum Tode mit geringer Abwechslung, hin und wieder leichte Ansätze zur Besserung allerdings zeigend.

Neben diesen Allgemeinerscheinungen finden wir aber auch hier — wie dort sich alles um den Gesichtssinn drehte — eine ganz isolirte Lähmung, die des Oculomotorius; die schon vor dem ersten Auftreten schwererer Hirnerscheinung bemerklich wurde, rasch zunahm, und nun constant blieb, mit Ausnahme geringer vorübergehender Besserung. Endlich zeigen uns die letzten Lebenstage noch motorische Reizerscheinungen, nämlich die öfter wiederkehrenden Zuckungen und die Contrakturen auf beiden Seiten des Körpers, während eigentliche Lähmungen daselbst bis zu Ende fehlten.

Suchen wir nach der Erklärung dieser Symptome in der Leiche, so ist zunächst die einzige vorhandene Lähmung aufs Klarste be-

gründet in der Entartung des Nerv. oculomotorius. Die makroskopische Beschaffenheit desselben entsprach schon durchaus dem Bilde der luetischen Erkrankung, die grauröthliche an einzelnen Stellen käsig gelbe Beschaffenheit der Geschwulst, in welche der Nerv verwandelt war, wurde schon mehrfach auch als umschriebene Nervenaffektion beobachtet.*) So darf auch hier in Berücksichtigung der anamnestischen und am übrigen Körper vorliegenden Momente diese Entartung mit Sicherheit als syphilitisch angesehen werden. — Ueber die feineren Vorgänge hierbei existiren dagegen noch keine ausführlicheren Angaben. Nur Petrow**) hat vor Kurzem einige Stellen des symp. Nervensystems in dieser Beziehung untersucht, und die oben geschilderten Ergebnisse meiner Untersuchung bestätigen zum Theil und ergänzen seine Angaben. Ich will deshalb denselben noch hier eine kurze Betrachtung widmen.

Die wesentliche Veränderung war am Nerven offenbar die äusserst intensive Zellwucherung die sich in länglichen Räumen, also zwischen den ursprünglichen Nervenfasern angehäuft fand. Letztere selbst waren fast vollständig zu Grunde gegangen, so dass man sich in der That fast wundern muss, dass noch einige Tage vor dem Tode Bewegungen in den vom Nerven versorgten Muskel vorhanden war; dieselbe beschränkte sich allerdings auf den einen M. levator palp., und man muss also den noch wenigen restirenden Fasern, die hier und da gesehen wurden (oder vielleicht restirenden Axencylindern?) noch die Fähigkeit einiger Funktion zuschreiben. — Das Nervenmark war resorbirt. Die Nervenscheiden als Bindegewebe restirend; in wie weit die Nervenfasern selbst, die im Allgemeinen als eine Reihe von Fettzellen aufgefasst werden müssen (Ranvier), durch die Atrophie sich zu Bindegewebszellen zurückbildeten, und an den neuen Zellmassen betheiligten, ist natürlich nicht zu entscheiden, Uebergangsformen der Art, wie sie z. B. Flemming***) schildert, wurden nicht in der Anordnung früherer Nervenfasern gesehen. Die Hauptmasse der erwähnten Zellen bot natürlich gar nichts Specifisches dar, es waren eben Spindelzellen, wie man sie in beliebigen anderen Neubildungen ebenso antrifft (z. B. in manchen Sarkomen, Gliomen). Sie verliehen der ganzen Neubildung makroskopisch die grau durchscheinende Färbung, die röthliche Nüance war durch die durchziehenden Blutgefässe bedingt. Es liegt also auch hier ein sogenanntes

---

*) Dixon, Med. Times a. Gazette. 1858. Oct. — Gräfe, l. c. u. a.
**) Virch. Archiv. 57. p. 121.
***) Schultze's Archiv. Bd. 7.

Granulationsgewebe vor, nur hauptsächlich aus Spindeln constituirt, welches den Nerven durchsetzt. — Die wichtigere Frage ist nun aber die, woher diese Zellen stammen. Ich hoffe, die Reihe der gezeichneten Zellformen wird genügende Ueberzeugung geben, dass es sich um eine mächtige Proliferation der normalen Endothelscheiden der Nervenbündel handelt, man kann ganz successive die Uebergänge aus der normalen zarten Endothelplatte (Fig. 22 a, b) in getheilte Endothelzellen (Fig. 22 c, d), von da in längliche (Fig. 22 e) und schliesslich spindelförmige (Fig. 22 f, g) verfolgen. Es ist durchaus nicht an einen der Eiterung analogen Process zu denken. Allerdings fanden sich Rundzellen auch hier und da vor (auf Wanderung), sie unterschieden sich aber durch den Kern, und die ganze Gestalt ganz wesentlich von den auch noch so jungen Spindelzellen, zwischen diesen und den Rundzellen waren keine Uebergangsformen zu beobachten. Längs der Gefässe zeigte sich keinenfalls eine reichliche Anhäufung weisser Blutkörperchen, kurz der ganze Anblick jedes Schnittes und Zupfpräparates sagte deutlich, die runden Wanderzellen spielen hier keine wesentliche Rolle. Im Gegentheil muss ich mit Entschiedenheit hervorheben und hier die bereits von Petrow ausgesprochene Ansicht bestätigen, dass der Ausgangspunkt dieser syphilitischen Wucherung im Nerven in den endothelialen Bindegewebszellplatten ruht, deren der Nerv nach den Ranvier'schen Mittheilungen gerade in reichlichem Maasse besitzt. Der syphilitische Reiz setzt also einen Trieb in dem bindegewebigen Antheil des Nervengewebes zur Proliferation. — Das Granulationsgewebe, welches sich dadurch entwickelt, und nun die syphilitische Neubildung herstellt, die ursprünglichen Elemente erdrückend, entsteht in diesem Falle entschieden in der Weise, wie nach der alten Virchow'schen Ansicht jedes Granulationsgewebe entstehen sollte: durch Wucherung der an Ort und Stelle liegenden bindegewebigen Elemente. Dass nun an die Orte solcher Reizeinwirkungen auch das Zuströmen wandernder Zellen erfolgt, ist nichts Wunderbares. Es ist aber nicht die Hauptsache. Wir werden für diese hier entwickelte Ansicht eine gewichtige Stütze noch beibringen. Von Interesse ist noch die an einzelnen Stellen beobachtete Gruppirung der Spindelzellen zu grossen Protoplasmahaufen mit zahlreichen Kernen (durch gegenseitiges Aneinanderwachsen der Spindelzellen, nur hier im Raume, wie es in der Fläche so gewöhnlich an Endothelhäutchen geschieht); zu scheinbar einer einzigen kolossalen Zelle. Ich möchte es als sehr wahrscheinlich bezeichnen, dass hier eine Entstehungsart der Riesenzellen vorliegt.

Nun zurück zu unserem Falle. Das einzige paralytische Symptom, welches hier vorlag, ist also durch den fast vollkommenen Untergang der Fasern des betreffenden Nerven erklärlich; es war eben hier complete, peripherische Paralyse vorhanden, analog den sonst am häufigsten am Facialis beobachteten. Dahingegen genügt diese einzige geschwulstartige Erkrankung ebenso wenig wie die minimale Exsudation in den Häuten, um die übrigen schweren Hirnerscheinungen zu erklären. Hier wird es auch schon viel schwerer, als im ersten Falle, an einen allgemeinen Reiz, den die Neubildung etwa auf den Schädelinhalt ausgeübt hätte, zu beziehen, denn hier nahm ja die Neubildung genau die Grösse des Nerven ein, verursachte nicht die geringste Raumbeschränkung im Schädelinnern, hing mit keinem nervösen Theile sonst zusammen u. s. w. Wir haben durchaus analoge Erscheinungen wie im ersten Falle, und wir besitzen die gleiche Erklärung in der Gefässentartung. Dieselbe ging offenbar aus von dem Ramus communicans posterior, wo er mit dem Nerven verwachsen war. Hier waren die ältesten Partien der Arterienneubildung. Die angrenzende Carotis, A. foss. Sylv. und Corp. callosi zeigten die stärkste Entartung bis fast zur Obliteration, aber der hier vielleicht per contiguitatem fortgepflanzte Reiz beschränkte sich nicht auf diese Stellen, die Affection wanderte den ganzen Circ. arteriosus entlang; die Basilararterie und ihre Aeste war nächst der linken Carotis u. s. w. am stärksten ergriffen, am schwächsten die rechte Carotis und ihre Aeste, also die vom Nerven am Entferntesten liegenden Röhren. Hier haben wir also einen Fall, wo die Arterienerkrankung allerdings angeregt wird durch eine syphilitische Neubildung in der Nachbarschaft von Gefässen, aber im weiteren Verlauf schon eine gewisse Selbständigkeit annimmt. Jedenfalls war hiermit wieder eine beträchtliche Beschränkung des Gesammtkalibers des Hirngefässsystems gegeben; die namentlich dadurch, dass der Zufluss von der Arteria basilaris her zum Circ. Willis. beträchtliche Widerstände erfuhr, auch hier von grossem Belange sein musste. Stellen wir uns weiter vor, dass der Beginn der ganzen Affektion nicht viel über 3 Monate vor dem Tode zurückdatirt werden kann, so musste die ganze Affektion rasch gewachsen sein, und so die vom Blutstrom abhängigen Funktionen rasch und in irreparabler Weise aus dem Gleichgewichte kommen. Dass keine eigentlichen Erweichungen vorhanden, erklärt sich daraus, dass auch keine vollständige Absperrung, sondern nur allseitige Verengerung der Blutbahnen vorhanden war. Die motorischen Reizerscheinungen, welche vorhanden waren, sind, da sie, wenn auch wechselnd, doch ausgesprochen halb-

seitig waren, auf die Circulationsstörungen in den beiderseitigen Linsenkernen u. s. w. zu beziehen.*)

Die Erörterung über die anatomische Dignität dieser Arterienerkrankung in diesem Falle folgt später. Er ist dadurch vor dem vorigen ausgezeichnet, dass er die Entwicklung der Affektion vom ersten Beginn an exakt studiren liess.

Fall 47. *Im 19. oder 20. Lebensjahre Schanker; darauf Exanthem immer von Neuem recidivirend; im 22. Lebensjahre wieder Schanker, Verschlimmerung des Exanthems, bald nachher, etwa 2—3 Jahre nach der ersten Infektion, Anfall von Lähmung des rechten Arms, an das sich Delirien und ein soporöser Zustand mit unwillkürlichen Entleerungen anschlossen, während dessen rechtseitige Hemiplegie persistirt. Diese Affektion heilt bis auf geringe restirende Parese ab. Die Funktionsfähigkeit fast vollkommen hergestellt. 4 Jahre später, nachdem ½ Jahr zuvor bereits der Hautausschlag recidivirt war, neuer Anfall von vollkommener Bewusstlosigkeit, nachfolgender stärkerer Lähmung der rechten Seite, wo später Contrakturen auftraten. Im Bein von Neuem Besserung, so dass er wieder zu gehen, sogar zu wandern im Stande war. — Die Incontinentia alvi et urinae treten von Neuem ein. — Wieder ¼ Jahr später Durchfälle, beträchtliche Abmagerung, ödematöse Anschwellungen, Albuminurie, und nach Verlauf von 1½ Monat Tod an Erschöpfung.*

Autopsie. *Syphilis der Haut, des Schädels, der Leber, des Hodens, amyloide Degeneration von Leber, Milz, Nieren, Darm. Verkäsung der Mesenterialdrüsen.*

Weitverbreitete Entartung der Hirnarterien von eigenthümlichem Charakter; gelbe Erweichung (zum Theil Sklerose) des linken Corp. striat. und Linsenkerns. — Mässige Hirnatrophie. — Secundäre Degeneration in den Leitungszügen.

B., Julius Paul, 22 Jahre, Kürschnergeselle, wurde am 11. November 1869 in bewusstlosem Zustande ins Jacobshospital zu Leipzig aufgenommen. (Die Anamnese ist aus mehrfachen übereinstimmenden Angaben der Verwandten, hauptsächlich aber aus denjenigen des Mitgesellen, der bei der Katastrophe zugegen war, zusammen gestellt.)

Er war in der Kindheit nicht erheblich krank. Sein Vater starb an der Schwindsucht. Derselbe litt ausserdem an häufigen heftigen Kopfschmerzen. Diesem Leiden ist auch Pat. selbst schon von früher Jugend an (nach anderen Angaben vom 16. Jahre an) ausgesetzt gewesen, wobei er gewöhnlich sehr bleich im Gesicht gesehen habe. — In seinem 16. Jahre bekam er von einem Mitlehrling einen Schlag mit einem Holzstücke über die Nase, der ihn ganz schwindlig machte. Ob die Kopfschmerzen damit zusammenhingen, wusste der Oheim des Kranken, der dies erzählte, nicht anzugeben. — Er befand sich in seinem 18. bis 20. Jahre auf der Wanderschaft, hauptsächlich in Baiern und der Rheinprovinz, und schon hier zog er sich (nach eigenen späteren Angaben, die Verwandten wussten

*) Das Nähere über die Circulationsverhältnisse und die Hirnernährung in diesem Falle siehe in einem späteren Abschnitt.

hiervon nichts) einen ziemlich hartnäckigen Schanker zu. Gleichzeitig wurde er in dieser Zeit in Folge einer Erkältung „brustschwach“; letzteren Zustandes wegen soll er auch nicht zum Militär ausgehoben worden sein.

Als Pat. im Jahre 1867 von seiner Wanderschaft zurückkam, bemerkte man in seinem Gesicht theils Narben, wie von abgeheilten Blüthchen, theils frische rothe Flecken, und von da an bis zur Zeit der Aufnahme hat in wechselnder Weise, bald besser, bald schlimmer, im Allgemeinen intensiver seit Mitte des Jahres 1868, ein Ausschlag im Gesicht bestanden. An den Beinen war noch Anfang October 1869 nach Angabe des Mitgesellen, der mit ihm schläft, kein Ausschlag vorhanden. — Schon seit Sommer 1868 kamen häufigere und länger dauernde Anfälle von Kopfschmerzen. Zuweilen Verdauungsstörungen. — Im Sommer 1869 wurde die Verschleimung und eitriger Auswurf stärker. Während dieser Zeit bekam Pat. wieder einen brandigen Schanker (nach Angabe des Specialarztes, der ihn ausserhalb behandelt hatte), der ziemlich lange dauerte, aber einige Zeit vor Eintritt der gleich zu beschreibenden Katastrophe abgeheilt war. Der betreffende Arzt hatte innerlich (am 18. October) Guajakabkochung und Jodkali verordnet.

Am 10. November 1869 war Pat. wie gewöhnlich früh 1/27 Uhr zur Arbeit gegangen. Während dieses Tages klagte er über grosse Mattigkeit und über bedeutende Verschlimmerung seines Kopfschmerzes, die durch jedes starke Geräusch (Zuschlagen der Thüre u. s. w.) vermehrt wurden. Zuweilen sah er mit einem auffallend starren Blick vor sich hin oder auf seine Mitarbeiter. Er sprach jedoch nichts Verwirrtes.

Kurz vor acht Uhr Abends, als er gerade mit Aufzwecken eines Felles beschäftigt war, wobei er mit dem rechten Arm Hammerschläge auszuführen hatte, fühlte er plötzlich eine Steifigkeit des rechten Daumens, so dass er das Instrument nicht mehr zu halten im Stande war. Dieses Gefühl von Steifigkeit oder Eingeschlafensein zog sich innerhalb einer Zeit von etwa fünf Minuten bis an die Schulter herauf, wobei Patient von Moment zu Moment zu bestimmen vermochte, wie dies Gefühl ruckweise weiter ging, und mit der linken Hand die Stellen der Reihe nach bezeichnete, bis zu welchen die abnorme Sensation vordrang.

Der Arm fühlte sich kalt an, im Gesicht sah Patient bleich. Reiben der Hand, Schwingen des Arms fruchtete nichts. — Ueber die Schulter hinaus stieg das Gefühl nicht. Am gleichseitigen Bein und Gesicht bemerkte man nichts. Sprache nicht stockend. Keine Zuckungen. — Beim Versuch, wieder zu arbeiten, konnte er nicht zugreifen; er wurde angezogen und ging nach Hause.

Hier fuhr er fort, über heftige Kopfschmerzen zu klagen, bis gegen 10 Uhr. Da fing er an, verwirrt zu werden, gab verkehrte Antworten, und bald begannen ruhige Delirien. Dabei war viel Jaktation vorhanden, die die ganze Nacht durch anhielt; erst gegen Morgen schlief er etwas. Um 5 Uhr stand er auf, um zur Arbeit zu gehen (die gewöhnliche Zeit der Arbeit war erst 1/27 Uhr). Er zog sich selbst an, trank etwas Kakaothee und ging weg; hierbei wurde er aber von der Wirthin aufgehalten; jetzt erfolgte einmal Erbrechen, welches sich später noch einmal wiederholte. Er wurde aufs Sopha gebracht, lag wieder sehr unruhig

da, griff viel nach dem Kopfe und wollte von Zeit zu Zeit wieder fort, so dass er mit Gewalt gehalten werden musste. Beim Gehen zeigte er einen taumelnden Gang und fiel einmal um. — Er blieb fortwährend in einem halbbenommenen Zustande und wurde noch am selben Vormittag in das Hospital gebracht.

Bei der Aufnahme zeigte er eine leichterhöhte Körpertemperatur (38,4) einen mässig vollen, langsamen Puls (76, Abends 64). Er befindet sich in einem Zustande, wie etwa ein Berauschter, so dass zunächst an diese Möglichkeit gedacht wurde, so lange er noch nicht genauer untersucht war. — Er wirft sich unruhig im Bette hin und her, wehrt jede Annäherung ab, lässt nur mit Mühe den Puls fühlen und legt sich am liebsten in zusammengekrümmter Lage auf die linke Seite, die Hände an den Genitalien. Er antwortet auf keine Frage und klagt nur von Zeit zu Zeit über den Kopf.

Der ganze Körper, Kopf, Rumpf und Extremitäten, ist bedeckt mit einem aus kupferrothen, stark vorragenden, weich anzufühlenden Knoten bestehenden Exanthem. Dasselbe steht besonders dicht an der Stirn, wo es längs des Haarrandes eine förmliche Corona bildet, die Knoten stehen hier theilweise in Kreisen, theilweise bilden sie grössere Conglomerate, einzelne zeigen auf ihrem Gipfel eine reichliche Schuppenbildung, andere vertiefte Stellen mit Schorfen. Am behaarten Kopf theils ebensolche Knoten, theils Flecken; an vielen Stellen circulärer Haarausfall. Am übrigen Körper sind die Knoten theils stark infiltrirt und in Gruppen stehend, theils isolirt, flacher und heller roth. Am linken Oberarm finden sich auf grösseren aus Gruppen von Knoten bestehenden Flecken theils weisse Krusten, theils rhypiaartige Schorfe. Aehnliche frischere Gruppen stehen sehr zahlreich auf dem Rücken. Zwischen diesen frischeren Exanthemformen überall linsen- bis groschengrosse gelbrothe und bräunliche Pigmentflecken.

Der Gesichtsausdruck schläfrig. Zuweilen öffnet Patient die Augen. Beim Verziehen des Gesichts die ganze rechte Hälfte schlaffer, auch die Stirnfalten verstrichen und das rechte Auge etwas weiter offen. Pupillen weit, beide gleich, Reaktion gut. — Inspektion des Rachens wegen heftigen Sträubens des Patienten nicht möglich. Zunge feucht, wenig belegt, geht deutlich nach rechts. Die Untersuchung des Thorax, die unter fortwährendem Sträuben des Patienten vorgenommen werden muss, ergibt links oben etwas kürzeren und tympanitischen Schall, sonst vorn normale Verhältnisse. Herzdämpfung von gewöhnlicher Ausdehnung. Herztöne rein. — Das Athmen, soweit die Untersuchung möglich, vesiculär und ohne Rasselgeräusche.

Leib wenig aufgetrieben, weich, die Leber überragt ein wenig den Thoraxrand, scheint bei Druck nicht schmerzhaft; Milz normal gross.

Am Rücken zeigt die Perkussion keine deutlichen Abweichungen, das Athmen ist undeutlich.

Der Penis zeigt an der Corona glandis eine etwas derb anzufühlende Narbe.

Der Kranke macht mit der linken Seite die hauptsächlichen Bewegungen. Der rechte Arm, in die Höhe gehoben, sinkt wieder herab und wird scheinbar nicht spontan bewegt; ebenso liegt das rechte Bein

immer ruhig. Sensible Reize lösen am rechten Bein Reflexbewegungen aus, am rechten Arme nicht.

Im Laufe des Tages, trotz einer Dosis Morphium von 0,015, bleibt der Kranke fortwährend in der gleichen Jaktation. In der Nacht stieg die Temp. noch bis 38,7.

Am 12. November früh Temp. 38,0. Puls 60, voll. Der Urin ging in grosser Menge unwillkürlich ab. Am Morgen ist der Zustand immer noch wie gestern. Schlafsucht und Apathie. Die Lage ist in gleicher Weise zusammengekauert, jetzt auf der rechten Seite. Beim Exspirium erfolgt zuweilen ein leises Schnarchen. Am Abend ist der Puls 56. Temp. 38,4. Beim Anrufen und Schütteln des Kopfes wird das linke Gesicht verzogen. Rechtseitige Hemiplegie im Gleichen. Schlafsucht im Gleichen, sobald man aber die Bettdecke zurückzuschlagen versucht, reagirt er lebhafter. — Es war nicht möglich, ihm Nahrungsmittel beizubringen.

Es werden 8 Blutegel hinter die Ohren gesetzt. In der folgenden Nacht wieder viel Jaktation. Fast gar nicht geschlafen.

13. November Temp. 37, 6. P. 60. Rechtseitige Lähmung im Gleichen. Rechte Wange bei Exspirium aufgeblasen, Zunge geht nach rechts. — Per Katheter werden 400 Ccm. stark sauren, klaren, rothbraunen Harns entleert. Derselbe enthält kein Eiweiss, die Chlorsalze normal reichlich.

Im Allgemeinen erscheint der Kranke etwas aufgeweckter. Als er in der Klinik vorgestellt wurde, antwortete er auf mehrere Fragen ganz vernünftig, wenn auch mit zögernder, stockender Sprache, bewegte auch das rechte Bein spontan.

Am Abend desselben Tages ist er fieberlos, sagt, dass er weniger Kopfschmerzen habe, bewegt das rechte Bein; auch die rechte Gesichtshälfte weniger schlaff, die Wange wird nicht mehr aufgeblasen. Nur der rechte Arm ist noch völlig gelähmt. Sprache ein wenig behindert, fatuöses Benehmen.

Wegen andauernder Stuhlverstopfung Ord. von Calomel.

14. November Temp. 37, 4. Puls 72. Ein reichlicher brauner Stuhl erfolgt. — Gesichtsausdruck freier. Hat eine schwache Erinnerung an den gestrigen Tag, nicht aber an die ersten Krankheitstage.

Es lässt sich konstatiren, dass der Kranke mit beiden Augen auf 17 Ctm. Entfernung mittelgrosse Schrift liest, dass Geruch, Gehör, Geschmack nicht wesentlich beeinträchtigt sind. — Auch das Tastgefühl ist an sämmtlichen Extremitäten mit Einschluss des gelähmten rechten Armes erhalten, feine Pinselstriche werden richtig empfunden und richtig lokalisirt; auch verschiedene Eindrücke (Stechen, Streichen, Drücken) werden am rechten Arme richtig unterschieden. Die rechte Hand fühlt sich bis zum Ellbogen kühler an und ist etwas gedunsen. Die rechte Radialarterie gespannter als die linke.

Patient fängt an, etwas Appetit zu bekommen. Am Abend wird er wieder etwas somnolenter. Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab.

Es wird jetzt mit einer Inunctionskur (täglich 3 Gramm Ungt. ciner.) begonnen und unter den nöthigen Kautelen (Reinigen des Mundes u. s. w.)

bis zum 16. December fortgesetzt, so dass dem Kranken in diesen 33 Tagen im Ganzen 99 Gramm Ungt. ciner. incorporirt wurden.

In den nächsten Tagen bleibt nun der Zustand ungefähr im Gleichen. Die Lähmung des rechten Armes, der rechten Gesichts- und Zungenhälfte persistirt, letztere nicht ganz in früherem Grade. Doch ist die Artikulation dadurch etwas beeinträchtigt, namentlich *s* und *l* werden schlecht ausgesprochen. Pfeifen mit gespitztem Munde gelingt. — Die Nächte werden ruhiger, Tags über kommt noch hin und wieder ein vorübergehendes Vorsichhinsprechen und ein etwas somnolentes Wesen zum Vorschein. Urin- und Stuhlentleerung noch fortwährend unwillkürlich ins Bett. Nachts stieg er einmal aus dem Bett und liess den Urin ins Zimmer. — Die Klagen über Kopfschmerz werden viel seltener, einmal kommt Erbrechen auf Milchgenuss.

Vom 19. November an fängt das Exanthem an, stellenweise abzubleichen, und auch einzelne infiltrirte Knoten werden flacher. Patient kann, unterstützt, einige Schritte gehen.

Am 21. und 22. November wieder anhaltender Sopor, der sich aber am letzteren Tage wieder verliert.

Am 23. November erfolgt zum ersten Male am rechten Arme eine Reflexbewegung, und zwar bei Nadelstichen, die auf der Innenfläche der Hand ausgeführt werden. Bei Stichen auf die Aussenfläche, die er deutlich fühlt, erfolgt keine Reflexzuckung. In der rechten Gesichtshälfte sind deutliche Reflexzuckungen vorhanden.

Am 24. November zeigt sich die erste Andeutung einer spontanen Bewegung des Arms. Es wird eine schwache Abduktion der Hand ausgeführt. (XV. Krankheitstag.) Dazwischen kommen immer neue stundenweise Rückfälle eines verwirrten oder soporösen Zustandes. — Harn- und Stuhlentleerung dauernd unwillkürlich.

Am 26. November kann Patient den ganzen Arm in eine schwache Bewegung setzen; am 30. November ist die Muskulatur dieses Armes etwas gespannt.

Am Kreuzbein beginnt etwas Decubitus.

Am 2. December klagt Patient über Schlingbeschwerden; bei Besichtigung des Rachens findet man den rechten Gaumenbogen etwas herabhängend.

Am 3. December steht der Kranke zum ersten Male aus dem Bette auf (XXIV. Krankheitstag) und ist von da an täglich eine Zeit lang ausser Bett. Beim Gehen schleppt das rechte Bein nach. — Am rechten Arm können die Streckmuskeln ein wenig bewegt werden; Contrakturen sind nicht vorhanden.

Entleerungen noch immer unwillkürlich. — Schlafsucht tritt besonders gegen Abend noch immer in auffälligem Grade ein. — Die Zunge geht nicht mehr constant nach rechts.

Das Exanthem heilt immer mehr ab. Am 11. December (XXXII. Krankheitstag, 29. Einreibung) zeigen sich am Körper fast überall nur noch Pigmentflecke, die ausgebreiteten infiltrirten Stellen am Rücken haben die Kupferfarbe verloren und sind in bräunliche Pigmentflecke verwandelt.

Am 14. December kann der ganze Vorderarm in toto etwas gehoben werden.

An diesem, wie am folgenden Tage zeigen sich aber wieder Spuren von Verwirrtheit. Er glaubt vorübergehend, er sei in einer Restauration; er erzählt Nachmittags, er sei Vormittag in der Stadt gewesen, um etwas zu holen, während er ruhig im Bette gelegen hatte, u. s. w. — Sprache und Artikulation sind aber viel zusammenhängender und freier; die Rede wird oft von Gähnen unterbrochen.

Am 16. December lässt er den Urin einmal ins Glas.

Am folgenden Tage verlangt der Kranke und dessen Verwandte trotz dringenden Abrathens energisch die Entlassung aus dem Krankenhause, da er ausserhalb gute Pflege haben könne.

Am 17. December ist der Zustand folgender: Der Kranke ist fieberlos. Der Puls ist frequent, zwischen 90 und 100. — Der Gang ist sicherer, das rechte Bein knickt noch ein wenig ein; das Umdrehen ist ohne jedes Schwindelgefühl möglich. Der rechte Arm hängt dabei schlaff herab, kann nur wenig bewegt und um ein Geringes gehoben werden.

Das Exanthem ist zum grössten Theil in Pigmentflecke verwandelt, nur am linken Arm und im Gesicht finden sich noch infiltrirte Knötchen; aber auch hier beginnt an vielen Stellen die Narbenbildung.

Der Kranke wird am 18. December 1869 entlassen.

Erst am 23. Januar 1874 sucht er von Neuem das Krankenhaus auf. Diesmal war er bei klarer Besinnung und scheinbar vollkommen ungestörten geistigen Funktionen.

Doch zeigt ein Vergleich der Erzählung, die Patient von seinem Leiden gibt, mit den Aussagen seiner Verwandten, bei denen ich Erkundigung einzog, dass sein Gedächtniss entschieden schwach war und seine Angaben daher unzuverlässig. Der Oheim des Kranken, der ihn nach dem ersten Austritt aus dem Hospitale in Pflege nahm, erzählt Folgendes: Der Kranke habe zunächst noch eine lange Zeit in ähnlichem Zustande, wie während des Hospitalaufenthaltes, zugebracht. Er selbst habe ihn überwacht und behandelt (der Betreffende ist Kaufmann, aber, wie aus seinem Gespräche hervorging, ein eifriger Anhänger der sogenannten Naturheilkunde). Er habe auf strenge und zwar vegetarianische Diät bei dem Kranken gehalten; Fleisch und Spirituosen gänzlich verbannt, dagegen Mehlspeisen, Obst u. s. w. reichlich verabfolgt. Ausserdem wendete er am gelähmten Arm die schwedische Heilgymnastik an, zuweilen auch Frottirungen und eine Art kalter Douche (selbstconstruirt) auf den Arm. Der Kranke sei aber immer sehr träge gewesen und es sei ihm immer schwer angekommen, sich der Behandlung zu unterziehen. Durch consequente Fortsetzung derselben habe sich jedoch die Lähmung ganz allmählich bedeutend gebessert, so dass der Kranke im Sommer 1870 den rechten Arm völlig über den Kopf erheben und beinahe das linke Ohr erreichen konnte. Die geistigen Funktionen hätten sich rasch hergestellt, Patient habe in der Familie durchaus das frühere normale Benehmen gezeigt, der Kinder sich angenommen, ihnen im Rechnen geholfen und dies sehr geschickt gemacht. — Am längsten sei die Incontinenz des Stuhles geblieben und dieser sehr oft mitten im Gespräche dem Kranken unbewusst abgegangen. Dagegen habe er demselben während des Sommers 1870 Flussbäder nehmen lassen und unter deren Gebrauch habe auch dieses Leiden aufgehört. Patient habe sich im Herbst

1870 nach Arbeit umsehen wollen, er, der Oheim, habe ihm aber noch abgeredet. So sei er denn noch in der Familie geblieben, die erwähnte Behandlung sei noch ab und zu fortgesetzt worden, aber Patient habe die beobachtete Diät immer mehr überdrüssig bekommen und öfters im Geheimen Extravaganzen gemacht. So habe es gedauert bis in den Februar 1871.

Da sei er plötzlich ohne Wissen des Oheims aus dem Logis, das er in der Nähe der Wohnung des letzteren gehabt, verschwunden gewesen und sei auf eigene Faust nach München gegangen, theils per Bahn, theils zu Fuss (wie er selbst später erzählte). Hier habe er wieder Arbeit genommen und habe Felle zugerichtet. Näheres über den Aufenthalt dort wusste der Oheim nicht; nur hatte der Kranke später mancherlei erzählt, namentlich dass er in Baiern viel Bier getrunken.

Um Ostern 1872 kam er wieder in Leipzig an, in abgerissenem und zerlumptem Zustande; jetzt war auch wieder die Lähmung des rechten Arms stärker, im Uebrigen hatte sich nichts verändert. Von Neuem nahm sich der Oheim seiner an, versorgte ihn und nahm ihn wieder in die frühere Behandlung. Rasch wurde der Zustand wieder besser. Kaum aber war dies (Sommer 1872) der Fall, so erwachte wieder, wie Patient selbst sich ausdrückte, die Sehnsucht nach Geselligkeit und nach Arbeit; er fand letztere in einem benachbarten Dorfe, blieb aber dort nicht lange, sondern ging wieder in die Fremde, wo er nun dauernd blieb, einigemale um Geld schrieb und, ausser an anderen Orten, in Wien, Graz und Bozen sich aufhielt und an letzterem Orte längere Zeit arbeitete. Hier ist er wahrscheinlich von Neuem erkrankt, wenigstens erzählte er dem Oheim, dass er dort einen Arzt gehabt, der ihm reichlichen Weingenuss verordnet habe, dem er denn auch so reichlich zugesprochen habe, dass ihm oft „ganz schwindlig“ gewesen sei. — Weitere Details waren auch dem Oheim nicht bekannt.

Im Januar 1874 erst kam er wieder in einem höchst elenden Zustande hier an und wurde nun von seinem Oheim sofort ins Krankenhaus transportirt.

Betreffs des Exanthems gibt der Oheim noch an, dass es in der Zeit von 1870 und 1871 ab und zu vorhanden gewesen sei, aber auch wieder verschwunden sei.

Der frühere Lehrherr des Kranken, bei dem derselbe während der Jahre 1870 und 1872 einigemale vorübergehend war, sagt, derselbe sei ihm doch ziemlich geistesschwach vorgekommen, und er habe ihm deshalb und des Ausschlags wegen keine Arbeit wieder gegeben. Uebrigens habe der Kranke sowohl, wie sein sonst gesunder Bruder (der ebenfalls in der Werkstätte des Erzählers gearbeitet hatte) immer, ersterer schon während der Lehrzeit, eine gewisse geistige Schwäche und eine langsame Sprache dargeboten, weshalb der später Kranke auch niemals die erste Stelle in der Werkstätte habe einnehmen können. (Diese Angabe steht im Widerspruch mit der des Oheims, der seinen Neffen im Gegentheil als einen früher ganz geweckten Knaben schildert.)

Der Kranke selbst nun erzählt über seine neuerliche Erkrankung Folgendes: Er sei im October 1873 während der Arbeit plötzlich wieder von einem Schlaganfall getroffen worden, der von einem Gefühl des Ab-

sterbens in der linken Körperhälfte eingeleitet worden sei; hierauf sei er bewusstlos vom Stuhle gefallen und habe 3 Stunden in diesem Zustande gelegen. Nach dem Erwachen sei der rechte Arm stark an den Leib angedrückt und im Ellbogen flektirt gewesen, er sei nicht aus dieser Stellung zu entfernen gewesen. Das rechte Bein sei ganz gelähmt gewesen, das Gefühl sei nicht wesentlich beeinträchtigt gewesen. Rechte Gesichtshälfte sei gleichzeitig mit paralytisch geworden, die Sprache sei anfangs unmöglich gewesen, später sei unverständliches Lallen wieder gekommen und allmählich habe er wieder sprechen gelernt. Die übrigen Lähmungen hätten sich im Laufe der 4 Monate ebenfalls gebessert, nur die Contraktur im Arme sei constant geblieben. Er ist sogar nachher noch gewandert, scheint sich zuletzt in Graz aufgehalten zu haben, von wo er theils per Bahn, theils zu Fusse zurückgekehrt ist. Hier kam er per Bahn an.

Ende December 1873 erkrankte er während seines vagabondirenden Lebens wieder mit Husten und Auswurf; gleichzeitig trat Durchfall und damit von Neuem Incontinentia alvi ein.

Mitte Januar 1874 endlich trat eine Schwellung und Röthung des rechten Beines (im Anschluss an eine durch Druck des Stiefels verursachte Aufschürfung) mit Fieber ein, die hauptsächlich den Kranken veranlasste, sich rasch nach Hause zu begeben.

Bei der Aufnahme am 23. Januar 1874 Nachmittags bot er eine Körpertemperatur von 39,6. Puls 110, Respir. 20.

Er befand sich in einem äusserst heruntergekommenen Zustande, war in extremer Weise abgemagert, bleich, mit spärlicher schlaffer Muskulatur, dünner Haut.

Die Kopfhaut mit kurzen spärlich stehenden Haaren besetzt. Auf der Stirn zahlreiche bis linsengrosse gestrickte Narben (ähnlich Pockennarben), ausserdem frische kleinere und grössere Knoten zum Theil mit Schorfen. Aehnliche Narben, ferner kleine und grosse Pigmentflecke, ausserdem frische kupferrothe flache mit Schuppen oder Schorfen bedeckte Efflorescenzen finden sich über den ganzen Körper zerstreut; an einzelnen Stellen kleine Geschwüre.

Beide untere Extremitäten bis zum Knie stark ödematös, bis in die Mitte der Unterschenkel erythematös. Am rechten Bein oberhalb des Malleolus internus eine stark geröthete, stark abschuppende Stelle von Thalergrösse, von wo aus sich ein Erythem bis zur Fusssohle und Wade fortsetzt, am gleichseitigen Oberschenkel die Haut der Adductorengegend roth, heiss, derb anzufühlen und sehr schmerzhaft (erysipelartig).

Die rechte Körperhälfte ist hemiplegisch. Die rechte Gesichtshälfte mit Einschluss der Stirne mit unvollkommenen mimischen Bewegungen, die Falten verstrichen. Die Zunge geht nach rechts. Der rechte Arm ist im Ellbogen stark gebeugt, der Oberarm durch den hart sich anfühlenden M. pectoralis maj an den Rumpf angedrückt, die Contrakturen im Ellbogen und Handgelenk sind mit mässigem Kraftaufwande unter geringem Schmerz zu lösen. Der ganze Arm fühlt sich kühl an und die Hand ist ziemlich stark ödematös. Das rechte Bein ist schwächer als das linke, aber ausgiebiger Bewegungen fähig. — Sensibilität auf der rechten Körperhälfte etwas herabgesetzt.

Sphincter ani gelähmt, unwillkürliche Entleerung zweier dünnbreiiger brauner Stühle.

Gaumen und Rachen anämisch, ohne Geschwüre; keine geschwollenen Nackendrüsen.

Untersuchung des Thorax ergibt R. V. im ersten Intercostalr., R. H. über dem ganzen oberen Lappen einen gedämpften Perk.-Schall, L. V. und H. das gleiche Verhalten in geringerer Ausdehnung als rechts. Die Auskultation gibt R. V. saccadirtes Athmen, hinten über beiden Spitzen Bronchialathmen, links spärliches Rasseln. Herz von normaler Ausdehnung, seine Töne rein.

Unterleib gross, weich, etwas schwappend. Leber etwas vergrössert (2 Ctm. unter Thor., 12 Ctm. hoch); Milz 10:13 Ctm.

Inguinaldrüsen rechts bedeutend vergrössert, links nicht. Am Penis die alte Narbe.

Harn, grösstentheils mit dem Stuhl unwillkürlich abgehend, ist dunkelroth, klar, enthält $^1/_3$ Vol. Eiweiss und spärliche hyaline und granulirte Cylinder, keine Blut- oder Eiterkörperchen.

Die Diagnose wurde jetzt auf eine neben der Hirnaffektion bestehende amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen gestellt, und die Prognose musste demnach als eine sehr ungünstige bezeichnet werden.

Allerdings trat eine zeitweise Besserung einzelner Erscheinungen und eine gewisse Erholung des Allgemeinbefindens noch ein.

Die erysipelartige Affektion am rechten Beine verlor sich bei ruhiger Bettlage bis Ende Januars fast vollständig und gleichzeitig damit nimmt die Drüsenschwellung ab. Aber es entwickeln sich an beiden am stärksten ergriffenen Stellen Abscesse, erst über dem Malleol. internus; hier wird am 2. Februar incidirt. Später in der Mitte der Innenfläche des rechten Oberschenkels; dieser Abscess wird am 9. Februar geöffnet. Beide Male entleert sich ziemlich reichlicher Eiter; unter desinficirender Wundbehandlung schreitet aber die Abheilung leidlich vorwärts. Am 21. Februar muss an einer zweiten Stelle am rechten Oberschenkel ein dritter wallnussgrosser Abscess geöffnet werden.

Das bei der Aufnahme vorhandene Fieber verschwindet rasch, nur mässige abendliche Steigerungen der Körpertemperatur finden sich bis gegen Mitte Februar, später bleibt die Körpertemperatur eher subnormal. — Der Puls meist zwischen 90 und 100, erreicht auch Höhen von 120, und sinkt bis 76. Mehrfach zeigen sich am selben Tage starke Schwankungen um 30 bis 40 Schläge.

Die Nierenaffektion hält sich constant im Gleichen, der Eiweissgehalt schwankt zwischen $^1/_3$ bis $^2/_3$ Volum; bei mehrfachen Untersuchungen sind bald reichlichere, bald spärlichere hyaline, mit grossen Fetttropfen besetzte Cylinder nachzuweisen.

Am 21. Februar erscheint neben dem Oedem der Extremitäten ein intensives Gesichtsödem (auch seiner unteren Partien), das bis zum 25. Februar anhält.

Die Brustaffektion nimmt zu; am 13. Februar erstreckt sich die Dämpfung R. V. bis zur 3., L. V. bis zur 2. Rippe, R. H. bis zur Höhe des 7., L. H. bis zur Höhe des 4. Wirbels. Am 10. März wird hinten

über beiden Seiten neben dem Bronchialathmen hellklingendes Rasseln wahrgenommen.

Dabei zeigt aber der Kranke beinahe immer eine mit seinem elenden Zustande in völligem Missverhältniss stehende Euphorie.

Die nervösen Erscheinungen zeigen wenig Veränderung. — Das Sensorium bleibt fortwährend frei und die gewöhnlichen geistigen Funktionen ungestört.

Am 27. Januar heftige Stirnkopfschmerzen, die sich auf eine Morphiuminjektion bessern. Am 29. Januar löst sich die Contraktur im rechten Ellbogengelenk spontan, Patient vermag auch einige selbständige Bewegungen mit dem Vorderarm zu machen. Am 7. Februar zeigt er Uebelkeit, Brechneigung, Frösteln, was auf das am Tag vorher verordnete Jodkalium bezogen wird, diese Medikation daher wieder ab. Am 13. Februar ist die Contraktur des rechten Arms wieder vollständig vorhanden. — Die Reaktion der Muskeln gegen den inducirten Strom ist beiderseits (an oberen wie unteren Extremitäten) vorhanden, aber schwach, und wie es scheint nicht wesentlich verschieden. Die Empfindlichkeit der Haut ist gross. Der Stuhl und zuweilen auch der Urin gehen unwillkürlich ins Bett.

Von Anfang März an verfällt Patient zusehends. Der Puls wird einmal so klein (3. März), dass er an der Radialis nicht mehr fühlbar ist, am 9. März wird die Sprache undeutlich, am 10. fast vollkommene Unbeweglichkeit der ganzen rechten Seite (wobei die Intaktheit der Stirnzweige des Facialis hervorgehoben wird), die Herzaktion äusserst gering, die Körpertemperatur zwischen 34,4 und 35,6, und nach wenigtägiger Dauer dieses Zustandes stirbt der Kranke am 14. März früh, ohne weitere Erscheinungen in tiefer Erschöpfung.

Autopsie. 14. März 1874, Vormittags 9 Uhr (wenige Stunden nach dem Tode). — Körper hochgradig abgemagert, Haut grau, abschilfernd, an der Hinterfläche des Leichnams reichliche dunkle Todtenflecke. Ueber den ganzen Körper zerstreut zahlreiche Narben und Pigmentflecke.

Die Schleimhaut der Zungenwurzel fast vollständig papillenlos, blutarm, platt, ohne Narben; ebenso die Gaumentheile frei von Narben.

Die Schleimhaut des Kehlkopfeingangs anämisch und gefaltet. Die des Kehlkopfs, der Trachea und grossen Bronchien normal.

In der Umgebung der kleinsten Bronchiolen finden sich, reichlich und dicht stehend in beiden oberen Lappen, spärlicher in den unteren Lappen, theils opake, theils gelbe meist zu grössern Gruppen confluirte Knötchen. Besonders dicht und reichlich stehen dieselben in und um eine schwielige dunkelpigmentirte Einziehung des linken oberen Lappens. Pleuren zeigen nirgends Tuberkelablagerungen. Lungenarterien ohne Besonderheit, die Lungenvenen mit frischen Gerinnseln gefüllt.

Herz klein, linker Ventrikel stark contrahirt, blutleer, rechter enthält reichliche Blutgerinnsel. Die Klappen durchweg normal, nur auf einem Klappensegel der Mitralis eine kleine Ekchymose. Das Herzfleisch an einigen Stellen fettig degenerirt, an anderen dunkelbraunroth (reichliche Füllung der Muskelgefässe). Papillarmuskeln kurz, dick, stellenweise fettig.

Am Arcus aortae, den Arteriae coronariae und beiden Carotiden, sowie an den Abgangsstellen der Intercostalarterien zeigt sich die Intima leicht gelblich gefleckt mit ganz geringer Prominenz der betreffenden Stellen. Die Carotidites internae bis zu ihrem Eintritt in den Schädel nicht auffällig verengt.

Die Cruralarterien und ihre Verzweigungen, sowie die Arterien der oberen Extremitäten zeigen keine Abweichung von der normalen Weite und sonstigen Beschaffenheit, ebensowenig Milz- und Nierenarterien.

Leber normal gross, stumpfrandig; ihr Gewebe dunkelbraunroth, derb, von speckigem Glanz. Die Oberfläche ist an einer Stelle der Vorderfläche des rechten Lappens trichterförmig eingezogen, beim Einschneiden findet sich im Grunde der Einziehung ein etwa bohnengrosser weissgelblicher fester Knoten. Die Umgebung blutreicher, sonst deutlich acinös. — Galle dunkelgrün fadenziehend.

Milz mässig vergrössert, derb, blutarm. Auf dem Durchschnitt zahlreiche bis erbsengrosse, gequollenen Sagokörnern ähnliche, ihrer Lage nach den Malpighi'schen Körperchen entsprechende Knötchen amyloider Substanz.

Nieren gross, die Rindensubstanz anämisch, abwechselnd gelb (fettig) und durchscheinend grau (speckig), Marksubstanz etwas blutreicher, stellenweise blauroth.

Oesophagus und Magen normal, letzterer mit Speiseresten gefüllt. Die Schleimhaut des Darms ist sehr anämisch glänzend, wie ödematös (amyloid?). Im unteren Ileum befinden sich zahlreiche, zum Theil confluirende Geschwüre. In ihrer Umgebung sowie auf der Valvula Bauhini ist die Schleimhaut dunkel injicirt. Auch im Coecum vereinzelte follikuläre Geschwüre.

Mesenterialdrüsen und Retroperitonealdrüsen fast sämmtlich vergrössert, zum Theil verkäst, zum Theil auf dem Durchschnitt speckig glänzend.

Der rechte Hoden kleiner als der linke, in beiden mehrfache weisse, narbig feste Stränge, radiär von der Peripherie nach innen ziehend. Der linke Nebenhoden vergrössert, fast hyperämisch.

Schädel und Schädelinhalt. Das Pericranium adhärirt etwa ½ Ctm. unterhalb des Tub. frontale fester an dem Knochen; unter den adhärenten Partien zeigen sich drei kleine rauhe Vertiefungen mit gerötheten aufgeworfenen Rändern. Längs der Pfeilnath und auf den Scheitelbeinen längs der Verzweigungen der Arteria meningea, ist die Lamina vitrea mit frischem Osteophyt bedeckt, so dass letzteres Gefäss streckenweise innerhalb eines Kanals zu verlaufen scheint. Schädel im Uebrigen nur mässig verdickt.

D. M. schlaff, über dem Vorderhirn eingesunken, an der Innenfläche glatt, ohne stärkere Verdickungen. Die weichen Häute an der Convexität vielfach stark, längs der grossen Venen sehnig weiss, getrübt. Reichliche Pacchionische Granulationen. Ueber der vorderen Hälfte beider Hemisphären eine schwach trübe Flüssigkeit im Subarachnoidealraum.

Die Hirnoberfläche zeigt an verschiedenen Stellen tiefere und weitere Sulci, die Windungen weniger plastisch vortretend, namentlich im Vorderhirn. Graue Substanz blos an den vorderen Windungen schmäler, weisse

Substanz weniger bleich, feucht. Sonst in den oberen Hemisphärabschnitten keine groben Veränderungen.

Das Centr. semiovale Vieuss. fleckig geröthet, Gefässe von gewöhnlicher Reichlichkeit und Weite. Occipitalhirn beiderseits ohne grobsichtbare Veränderung.

Beide Seitenventrikel, der rechte etwas stärker als der linke, erweitert, mässig reichliche Flüssigkeit enthaltend, ebenso der 3. Ventrikel. Oberfläche des rechten Corp. striat. und Thalamus opticus glatt, gut gewölbt.

Auf dem Durchschnitt erscheint im zweiten Drittel des Corpus striat. eine $2^1/_4$ Millim. im Durchmesser haltende 7 Millim. lange Cyste. Das hintere Ende derselben liegt an der Grenze zwischen Corp. striat. und 3. Glied des Linsenkerns (da wo sich diese beiden Theile berühren) und geht von da aus schräg nach unten vorn und innen zu in die Substanz des Corp. striatum und der angrenzenden innern Kapsel hinein. Sie enthält eine trübe schwach röthliche Flüssigkeit, die Wand ist uneben, schwach gelblich gefärbt, und von feinen Gefässchen durchzogen, die Umgebung von normaler Consistenz, ebenfalls leicht gelb tingirt. Linsenkern und Thal. opticus normal.

Das linke Corp. striatum zeigt an Stelle seiner hintern 2 Drittel eine 25 Millim. lange, 16 Millim. breite unregelmässig vertiefte Grube, über deren Grund das restirende Stück des Kopfes etwa 4 Mm. vorragt. Dieses ist schmäler als der Kopf des rechten Corp. striatum (der linke ist 16 Mm. breit, der rechte 21 Mm.). Durch das schwach granulirte Ventrikelependym scheint an dieser ganzen Stelle ein dunkel orangefarbenes Gewebe hindurch; beim Durchschnitt zeigt sich entsprechend dieser Stelle eine gleichgefärbte Schicht eines Gewebes von härtlicher (etwa speckartiger) Consistenz, welche an der dicksten Stelle eine Mächtigkeit von 2 Mm. hat. Unterhalb dieser Schicht liegt nun die, wie es scheint, normal erhaltene, nur etwas schmälere Capsula interna in Gestalt eines weissen Streifens. Darunter erscheint eine zweite Entartung der Hirnsubstanz. Es zeigt sich eine braune Verfärbung und weichere aber keineswegs zerfliessende Consistenz einer im Sagittalschnitt dreieckigen Stelle, die beim Durchschnitt etwas einsinkt und geringe Flüssigkeit von der Oberfläche aussickern lässt. Die so entstehende dreieckige Figur hat eine untere Seite von 20 Mm. Länge, eine obere von 17 Mm. Länge, eine hintere von 9 Mm. Die Färbung zeigt an den verschiedenen Stellen eine wechselnde Nüancirung von blassgelb, hellbraun bis zum dunkelbraun, der Uebergang ins gesunde Gewebe erfolgt allmählich, an den Grenzen ist die Färbung mehr röthlich. An einzelnen Partien zeigt die Stelle eine netzförmige Zeichnung von intensiv gelber Farbe.

Weitere Quer- und Längsschnitte ergeben nun über die anatomische Lage der betreffenden Stelle: es ist ein keilförmiges Stück des Linsenkerns durch diese braune Erweichung getroffen, und zwar so, dass vom 3. Glied (äussersten) des Linsenkerns die hintere Hälfte in der ganzen Höhe und Dicke, vom 2. und 1. Glied ebenfalls die hinteren Partien aber nur in ihrer oberen, der Capsula interna zunächst anliegenden Schichten erkrankt sind. Der frontale Durchmesser dieses Keils beträgt 12 Mm. Die linke Insel ist normal, ebenso die Vormauer. Die innere Schicht

der äusseren Kapsel ist an den dem kranken Linsenkern anliegenden Partien röthlich gefärbt. So ist die ganze Stelle von innerer und äusserer Kapsel noch umschlossen. Der Thalamus opticus ist ohne grobsichtbare Veränderung.

An der Basis sind die Subarachnoidealräume zwischen Pons, Medulla und Kleinhirn, sowie zwischen ersterem und dem Chiasma mit einem frischen Blutgerinnsel infiltrirt. Nach Entfernung desselben zeigen sich sämmtliche austretende Nerven, sowie die Contouren der Brücke u. s. w. durchaus normal, nirgends eine Geschwulst, oder ein Exsudat.

Dagegen zeigt sich eine ganz auffallende Veränderung des gesammten Arteriensystems an der Hirnbasis. Sämmtliche Röhren von den Arteriae vertebrales an bis zu den Verzweigungen des Circul. Willis. sind von einer ganz allgemeinen Engigkeit und Schmalheit, so dass man das Arteriensystem eines jungen Kindes vor sich zu haben glaubt. Ausserdem aber erscheinen an den im Allgemeinen durch das durchscheinende Blut blau gefärbten Röhren eine Zahl weisslicher Stellen, an denen der Durchmesser des Querschnitts nun ganz besonders reducirt erschien. Und zwar bot sich im Einzelnen Folgendes dar.*)

Beide Vertebrales sind gleichmässig verengt, die linke hat einen Durchmesser von 1 Mm., und das vor der Einmündung in die Basilaris liegende Stück derselben ist in der Ausdehnung eines Centimeters in einen weissen undurchsichtigen Strang verwandelt. Die rechte, mit einem Durchmesser von 2 Mm. ist überall blaudurchscheinend. Die Basilararterie hat am hinteren Brückenrand 1 1/2 Mm. Durchmesser und ist hier bläulich gefärbt. Von dieser Stelle aus verengt sie sich aber immer mehr bis in die Gegend der Brückenmitte, und wird die Wand immer undurchsichtiger. An letzterem Orte selbst ist sie in einen weissen, wie es scheint, soliden Strang verwandelt von 3/4 Mm. Durchmesser. Streicht man vorsichtig mit dem Scalpell über den hinteren Theil der Arterie, so drängt man das in ihr enthaltene Blut nach der Gegend dieses weissen Stranges zu; es gelingt aber nicht, durch selbst stärkeres Streichen das Blut durch diese Stelle durch, auf die andere Seite resp. in die vordere Hälfte der Basilararterie zu pressen. Dieser Strang besitzt also ein einigermassen grosses Lumen nicht mehr. Die vordere Hälfte der Basilararterie ist wieder mit spärlichem Blut gefüllt, auch von vorn aus lässt sich das Blut durch die weissliche Partie nicht nach hinten verschieben. Vorn hat die Basilararterie einen Durchmesser von 2 Mm. Der Anfangstheil der rechten Arter. cerebri posterior ist nur 1/2 Mm. dick aber durchgängig, derjenige der linken Seite 1 1/2 Mm. Der Ramus communicans posterior dexter 2 Mm. Das jenseits der Einmündung desselben verlaufende Stück der Arteria cerebri posterior dextr. 1 1/2 Mm., das entsprechende links 2 Mm.; der linke Ramus communicans posterior ist durchgängig, und 3/4 Mm. dick.

*) Die Durchmesser wurden zunächst so bestimmt, dass zwei Cirkelspitzen an den verschiedenen Stellen der Arterien zur Tangenz der Wand gebracht wurden, und die Entfernung der Cirkelspitzen dann auf einem Maassstabe abgelesen. Diese Methode liess sich hier anwenden, weil die engen Arterien sämmtlich nicht glatt, wie in der Norm, sondern ziemlich drehrund waren.

Die rechte Arteria fossae Sylvii ist im Anfangstheil 2 Mm. dick, ihre Wand weisslich trüb, doch das Lumen durchgängig, ebenso wie die sich rasch bedeutend verjüngenden Aeste derselben. Der Anfangstheil der rechten Arteria corporis callosi ist $^3/_4$ Mm. dick, und zum grössten Theil ebenfalls in einen weissen Strang verwandelt, von da wo der Ramus communic. anterior liegt, ist die rechte Art. corp. callosi wieder weiter $1^1/_2$ Mm.; die linke 2 Mm.; beide sind, ebenso wie ihre weiteren Verzweigungen für Blut durchgängig. Das Anfangsstück der linken Arteria corp. callosi ist durchweg $2^1/_2$ Mm. dick, und steht mit der linken Carotis in offener Verbindung, welch letztere aber ebenfalls nur $2^1/_2$ Mm. weit ist. Die Arteria foss. Sylv. sinistra ist in ihrem Anfangstheil einen ganzen Centimeter lang in einen ähnlichen weissen 1 Mm. dicken Strang verwandelt, wie die bereits beschriebenen. 3 Mm. jenseits der Theilungsstelle der Carotis geht von diesem weissen Strange noch ein kleines mit Blut gefülltes Gefässchen nach der Hirnoberfläche (Subst. perfor.) zu ab; von da an aber fehlen dem weissen Strange alle Gefässzweige. Die Aeste der Art. foss. Sylv. jenseits der obliterirten Stelle dagegen sind ebenso, wie deren Zweige wieder mit Blut gefüllt, jeder der beiden Hauptäste $1^1/_2$ Mm. dick. Ueberall da wo die Hauptarterie noch Blut enthält, sind auch die von ihr abgehenden Seitenzweige noch blutgefüllt.

Nach Durchschnitten, die an verschiedenen Stellen des Systems (diese wurden erst gemacht, nachdem die Theile eine Zeit lang in Müller'scher Lösung gelegen) durch die Gefässe und die weissen strangartigen Partien gelegt wurden, ergänzt sich das Bild in folgender Weise. An ziemlich sämmtlichen Abschnitten zeigen die Wände der Arterien eine etwas dickere Beschaffenheit, als sie der Norm entspricht. Doch ist diese Verdickung im Allgemeinen keine bedeutende; nur an den Stellen wo sich die Arterien in die beschriebenen strangartig weissen Stücke verwandeln, zeigen die Lumina eine allmählich zunehmende Verengerung durch eine bald einseitige, bald die ganze Peripherie betreffende Zunahme des Durchmessers der Gefässwand, wie in den schon beschriebenen Fällen (45 und 46). So ist an der Basilararterie das Lumen in der Nähe der weissen Stelle um $^1/_5$ verengt, und nimmt dann sehr rasch ab. Der Durchschnitt der weissen Stelle ist makroskopisch durchaus solid, ebenfalls weisslich gefärbt; und in gleicher Weise verhalten sich die übrigen oben beschriebenen strangartig gewordenen Stellen; nirgends ist da von einem Arterienlumen mehr die Rede, nur an einigen dieser Querschnitte sieht man ein ganz feines Grübchen in der Mitte, das dem Reste eines Lumens entsprechen könnte; im Allgemeinen kann man mit blossem Auge an diesen Stellen überhaupt nicht mehr erkennen, dass man es mit einem Gefässe zu thun hat.

Die linke Arteria carotis ist einige Millimeter vor der Theilungsstelle auf der einen Seite der Peripherie ein wenig verengt, und diese Verengung durch Wandverdickung geht eine kurze Strecke weit in die Arteria corporis callosi hinein, ohne hier zum Verschluss zu führen (s. oben). Nach der Arteria fossae Sylvii zu dagegen nimmt die Verengung rasch zu und hier findet sich ein trichterförmiges blindes Ende des Lumens, dessen Spitze eben nach der obliterirten Stelle der Art. foss. Sylv. zu gerichtet ist. Die Wände der Zweige der linken Art. foss. Sylv. jen-

seits der Obliteration sind ziemlich bedeutend verdickt, und dadurch ihr ohnehin schon geringes Lumen noch weiter verengt.

Die rechte Carotis zeigt ebenfalls eine mässige Wandverdickung, die in der Gegend, wo die Arteria corporis callosi abgeht, plötzlich zunimmt; und auf einem durch die Abgangsstelle des letztern Gefässes geführten Längsschnitte zeigt sich, dass dasselbe sofort vom Beginn an obliterirt ist. Die obliterirende Masse ragt hier etwas in das Lumen der Arteria carotis herein. Die rechte Arteria fossae Sylvii zeigt auf dem Querschnitt im Anfangstheile eine mässige einseitige Verengung des Lumens durch eine Wandverdickung resp. Intimawucherung.

An der Basis des Hinterhaupt- und Schläfenlappens nichts Abweichendes. Die weichen Häute hier wie an der Peripherie nicht besonders blutarm. — Kleinhirn normal.

An den dem linken Hirnschenkelfuss entsprechenden Faserzügen der Pons, der Medulla oblongata und Pyramide, und am hintern Abschnitte des rechten Seitenstrangs des Rückenmarks, hier bis in die Cauda equina hinein deutlich zu verfolgen, findet sich eine deutlich ausgeprägte secundäre Degeneration, die sich als ein grau durchschimmerndes Band am Rückenmark abzeichnet. Die Gefässe der Pia des Rückenmarks theilweis blutüberfüllt; an der Dura spinalis nirgends eine Verdickung oder Verwachsung.

Mikroskopische Untersuchung. Es wird zunächst die am Wenigsten entartete Arteria foss. Sylv. dextra mit ihren Verzweigungen in der Ausdehnung von etwa ½ Ctm. herausgeschnitten und direkt ohne aufgeschnitten zu sein, 24 Stunden in eine ½ procent. Silberlösung gebracht, sodann 1 Tag lang unter öfterem Umwenden dem Lichte ausgesetzt. Hierauf wird, um das Endothel möglichst in situ zu erhalten, die Arterie in kleine Querschnitte getrennt, und diese wieder an zwei gegenüberliegenden Rändern aufgeschnitten, so dass dann zwei gegenüberliegende, allerdings hier, weil die Arterie nicht glatt sondern rund war, ziemlich schmale Partien der Arterienwand frei wurden, ohne dass die Innenfläche mit der Scheere berührt war. Jetzt wurde mit Zuhülfenahme der Lupe die Membr. fenestrata sammt der etwaigen Auflagerung getrennt, was leicht gelang. Es zeigte sich auch hierbei wieder, dass die Wandverdickung der Arterie nur bedingt war durch eine der Membr. fenestr. nach innen zu aufsitzende Wucherung, nach Abziehen genannter Haut bleibt die nicht weiter veränderte Muscularis und Adventitia zurück. Die so abgezogenen Partien werden sofort unter ein Deckgläschen gebracht, und hier etwa ½ Stunde mit einer mässig concentrirten Lösung von neutral. Karmin behandelt, letzteres durch Glycerin entfernt. Auf diese Weise wurden etwa vorhandene Kerne gefärbt, und doch das Lagerungsverhältniss der äusserst verschiebbaren Zellen nicht verändert. Hier zeigten sich nun an der Mehrzahl der so behandelten Stücke, zu innerst auf der Intima aufliegend, in continuo erhalten ein zierliches Silbernetz langer schmaler Maschen, die an allen Stellen sich fanden, ausser wo durch die Behandlung die Oberfläche berührt war. Dann lagen dafür an Stelle der fehlenden Maschen irreguläre Figuren (zusammengeschobenen Zellen

entsprechend.) Jede dieser Maschen trug an Karminpräparaten einen ovalen glatten Kern. Die Maschen besassen im Allgemeinen eine Länge von 0,07 bis 0,09, eine Breite von 0,007 bis 0,009, manche auch nur von 0,003 Mm. Die Kerne waren 0,016 lang, 0,005 bis 0,007 Mm. breit. Sie lagen in derselben zusammenhängenden Schicht über den gleich weiter zu beschreibenden abnormen Stellen des Arterienanfangs, wie weiter nach der Peripherie fast unmittelbar auf der Membrana fenestrata. Diese Maschen sind nach dem eben beschriebenen Verhalten der Ausdruck des normalen Arterienendothels (das auf ähnliche Weise, nur nicht in so weiter Ausdehnung in Fall 46 nachgewiesen wurde); und es ist somit hier wieder die vollständige Erhaltung der Continuität des Endothels auf der dem Gefässlumen zugekehrten Fläche der Neubildung dargethan.

Diese letztere nun, entsprechend den Arterienpartien wo die Aussenfläche des Gefässes weisslich getrübt war, befindet sich bei näherer Untersuchung zwischen der Endotheldecke und der Membr. fenestrata. Man sieht an den aus dem Anfangstheil der Arterie abgezogenen Stellen dieser Haut bei verschiedener Einstellung und schwacher Vergrösserung, dass zunächst unter der Endotheldecke (von der Innenfläche ausgehend) eine unregelmässige Masse liegt, in der man an Karminpräparaten an dünnen Stellen runde Kerne und längliche und ästige Figuren erkennt.

Beim Zerzupfen eines solchen gefärbten Stückes zeigt es sich, dass es in der Hauptsache aus einem Filz ähnlicher Zellen von Spindel- und Sterngestalt besteht, wie sie bereits mehrfach ausführlich beschrieben, nur ist hier die Intercellularsubstanz etwas reichlicher als in Fall 46 (s. Fig. 11). Eine nochmalige Beschreibung kann daher hier übergangen werden. Die Zellcontouren waren, entsprechend der vorhergegangenen Behandlung, ziemlich verwischt, die gegenseitige Anordnung aber, von der Fläche gesehen, ebenso wirr durcheinander, wie in den obigen Fällen. Rundzellen waren fast gar nicht vorhanden. Erst unterhalb dieser Masse liegt dann die Membrana fenestrata. Nach der Peripherie zu nahm die makroskopisch wahrnehmbare Wucherung der Intima ziemlich rasch ab, so dass schon die beiden Zweige erster Ordnung der Arteria foss. Sylv. kaum eine Verfärbung und eine nur unmerkliche Wandverdickung darboten. Hier zeigten nun die in der obigen Weise behandelten Stücke der Membrana fenestrata keine starken Auflagerungen mehr, sondern es schloss sich das zarte Silbernetz ziemlich dicht an das Balkengewebe der Membran an. Nur machte es an mehreren Stellen bei verschiedener Einstellung den Eindruck, als ob zwischen der Endotheldecke und der Membrana fenestrata haufenweis gruppirt oder auch einzeln theils ovale Kerne, theils längliche Zellen eingebettet seien; und in der That trug an Stellen, wo die Endotheldecke losgelöst war, die Membr. fenestr. hier und da Gruppen solcher Zellen (die unter der Endotheldecke liegenden neuen Kerne s. Fig. 15, n). Dies war offenbar der Beginn der Neubildung und ein analoges Verhalten wie bei Fall 46 (Fig. 9, n). Ausserdem zeigte aber hier auch die Endotheldecke eine gewisse Abweichung. Während an der gesunden Arterie, sowie auch an den oben beschriebenen Stellen die je einer Zelle entsprechenden Maschen ziemlich sämmtlich an-

nähernd die gleiche Länge haben, zeigten sich hier wesentlich kleinere Maschen, aber mit ebenso grossen Kernen, wie sie die grossen Zellen besassen, mitten unter den grösseren, theils gruppenweis theils einzeln eingesprengt. Solche Maschen besassen nur Längen von 0,019 bis 0,033 Mm. und Breiten von 0,005 bis 0,009 Mm., waren also 2 bis 5 Mal kürzer, als die normalen (s. Fig. 15, s). Mehrfach machte es den Eindruck, als ob eine grosse Zelle sich in 2 kleine getheilt habe, und überhaupt sah hier die ganze Endothelhaut mehr wie ein wucherndes Gewebe, statt wie ein fertiges aus.

Die Membrana fenestrata zeigte an all diesen Stellen auch nicht mehr ganz die normale Beschaffenheit, ihre Fenster haben an Grösse ganz bedeutend zugenommen, sind rund und längsoval geworden und manchmal befindet sich zwischen zwei Balken eine lange und weite Lücke.

Endlich wurden noch von einem Theil dieser nachher in Spiritus erhärteten Arterienstelle (da wo die Wand verdickt war) Querschnitte in Karmin gefärbt und in Glycerin conservirt. Hier zeigte es sich, dass die Verdickung etwa der einen Hälfte der Peripherie angehört, und durch eine aus dichten Zellenzügen, die abwechselnd circulär und parallel der Längsaxe des Gefässes verlaufen, bestehende Neubildung der Intima bedingt ist. Rundzellen sind dieser Neubildung nur wenige eingesprengt; die Muscularis und Adventitia sind ohne Veränderung, namentlich zeigen sich nirgends Anhäufungen von Rundzellen.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass die Silberlinien nur auf der oberflächlichen Endothelhaut, nicht zwischen der Neubildung, sich vorfanden, während die Balken der Adventitia wieder mit feinen schwarzen Linien gezeichnet waren.

Die übrigen Gefässe werden in Müller'scher Lösung untersucht. Aus dem vorhandenen Stück der Carotis int. sinistra gelingt es ziemlich leicht die Membrana fenestrata sammt der aufliegenden verengenden Wucherung von der Wand loszulösen. Die hier vorfindliche Intimaverdickung besteht, wie Zerzupfung solcher Stellen zeigt, hauptsächlich aus fasrigem Bindegewebe, zwischen denen spärliche langgestreckte Faserzellen liegen; auf der Innenfläche liegt das Endothelhäutchen auf, das in mehrfachen Fragmenten zum Vorschein kommt, dagegen im Innern des Gewebes nur hier und da noch eine der vielästigen Zellplatten, das Zellengewirr ist gar nicht mehr vorhanden, was in der rechten Arteria foss. Sylv. noch so deutlich. Das Ganze gleicht nicht mehr einer Neubildung, sondern einer Narbe.

Es wird nun die obliterirte Stelle der Arter. foss. Sylv. sinistr. zunächst der Länge nach in 2 Hälften getheilt, und stellt sich dann in der That als ein solider kleiner Cylinder dar. Nun wird von den geraden, dem Durchmesser des Gefässes entsprechenden, Flächen das Gewebe schichtweis nach aussen zu abgefasert. Mit der Lupe lässt sich hier die Grenze zwischen Membrana fenestrata und den nach aussen gelegenen Schichten erkennen.

Bei Zerfaserung des dem Centrum des Cylinders entsprechenden Gewebes werden mehrfache Fragmente langgestreckter Faserzellen, die aber nicht in Häutchen sondern vielmehr zu Strängen conglomerirt

sind, sichtbar, deren Kerne Grösse und Aussehen der gewöhnlichen Endothelzellen haben, deren Körper aber die stärksten Extreme spindliger Formation darstellt. Diese Zellenstränge stellen offenbar, ihrer Lage im Centrum des ganzen Querschnitts entsprechend, den Rest des Endothels der Arterie dar. Im Uebrigen aber besteht das ganze von der ringsum noch erhaltenen Membrana fenestrata umschlossene Obliterationsgewebe im Allgemeinen aus einem theils grob- theils feinfasrigem Bindegewebe, dessen einzelne Fäserchen äusserst dicht aneinander liegen und zum Theil wieder zu grösseren Bündeln vereinigt sind. Dieselben laufen im Grossen und Ganzen parallel der Längsaxe des Gefässes, und lassen auch bei feinster Zerfaserung keine sonstigen morphologischen Elemente erkennen. Nur hier und da kommt noch eine der glatten, mit Fortsätzen versehenen grossen Bindegewebszellen zum Vorschein; meist vereinzelt. Ferner liegen an manchen Stellen Reihen und Haufen von Rundzellen mit grossem, zuweilen dreigetheiltem Kern und schmalem Protoplasmamantel; ferner, theils irregulär zerstreut, theils reihenweise innerhalb deutlich im Bindegewebe selbst formirter 0,01 Mm. weiter Capillaren, rothe Blutkörperchen. Endlich finden sich an mehreren Stellen gelbe, rothe und schwärzliche Pigmenthaufen, oft ebenfalls in Reihen liegend.

Die Membrana fenestrata selbst ist abnorm stark gefaltet, sie ist beim Zerzupfen fast vollständig frei von dem beschriebenen Bindegewebe, ist also mit diesem nur locker verwachsen. Ihre Balken sind leicht bestäubt, und wie es scheint etwas brüchiger, ihre Fenster grösser als normal. Auf der Aussenseite liegt derselben ziemlich fest an und löst sich daher beim Abziehen der Membran von dem Rest der Gefässwand mit los ein sehr dichter Filz feinster elastischer Fasern, zwischen denen ebenfalls Häufchen von Rundzellen und Blutkörperchen liegen. Dies also an Stelle der inneren Schichten der Muskelhaut. Bei weiterer Zerfaserung des Restes der Gefässwand ergibt sich, dass von der Muskularis überhaupt nichts mehr vorhanden ist, sondern eben an ihrer Stelle nur noch die reichlichen Netze elastischer Fasern liegen, in denen übrigens massenhafte kleinste Blutextravasate eingebettet sind; ähnliche Anhäufungen sowie Pigmenthaufen finden sich auch in der Adventitia; in dieser verlaufen noch hier und da blutführende Capillaren.

An einer Stelle geht von dem eben beschriebenen obliterirten Gefässstück ein bindegewebiger Strang ab, der nach der ganzen Gestalt und Lage einem früheren Seitenzweige der betreffenden Arterie entspricht.

Das in der gleichen Weise entartete Anfangsstück der Arteria corpor. callosi dextra ward in Alkohol gehärtet und davon feine Durchschnitte angefertigt, in Karmin gefärbt und in Glycerin aufbewahrt. Fig. 7a und 7b geben Abbildungen eines solchen Durchschnittes. Man sieht hier eigentlich nur noch an dem Querschnitte der Membr. fenestrata, dass man es mit einem Gefässe zu thun hat. Dieselbe, einen wesentlich kleineren Raum als unter den früheren Verhältnissen umschliessend, hat sich in viel zahlreichere und tiefere Falten gelegt und bildet so auf dem Querschnitt ein zierlich in den mannigfaltigsten

Windungen geschlängeltes Band, das nach dem Lumen des Gefässes zu, sowie nach aussen, eine Menge sehr tiefer Buchten umschliesst. Das frühere Lumen wird eingenommen von einem fasrigen Gewebe, das an einzelnen Stellen dicht, an anderen locker ist und, wie bei stärkerer Vergrösserung sichtbar ist (Fig. 7 b), mehrfache Kerne erkennen lässt. Da wo das Gewebe lockerer ist, sieht man auch einzelne ausgebildete Zellplatten noch liegen. Ein Lumen ist nicht mehr vorhanden. Dagegen finden sich einzelne kleine 0,01 weite Oeffnungen von einem Endothel eingefasst und zuweilen von einem dickeren bindegewebigen Rand umschlossen, welche Capillardurchschnitten entsprechen (Canalisation der Narbe). Nach aussen von der Membr. fen. sieht man an einem Theil der Peripherie am abgebildeten Querschnitt noch die Muskularis erhalten und in die äusseren Buchten hereingehend; an einem kleineren Theil ist sie verschwunden und an deren Stelle liegt das beschriebene Netz elastischer Fasern (Fig. 7 a links, Fig. 7 b, m); dieses sowohl wie die Muskularis mehrfach von kleinen Rundzellen noch durchsetzt. — Die Adventitia ist frei von Wucherungen; in dem Balkenwerk derselben sind in regelmässigen Abständen Kerne sichtbar.

In der gleichen Weise wie an den beiden beschriebenen Stellen verhält sich die obliterirte Partie der Arteria basilaris.

Die Verengerung des Lumens der Gefässe in der Nähe der obliterirten Stelle ist durch eine ähnliche Wucherung der Intima bedingt, wie an der Arter. foss. Sylv. dextra, auch hier gewahrt man in den frischeren der Membr. fenestr. näher liegenden Stellen überall Anhäufungen von Zellen, während die älteren mehr nach dem Lumen zu liegenden Schichten durchweg den Charakter fasrigen Bindegewebes tragen. An solchen Stellen beginnt vielfach die Membr. fenestrata bereits stärkere Schlängelungen und Ausbiegungen zu machen, so dass es in der That den Eindruck macht, als ob die früher ein grösseres Volum einnehmende Neubildung nach Art der Narbencontraktion geschrumpft sei und dadurch den Raum noch weiter verengert habe. Diese Intimaverdickung betrifft übrigens in geringerem Grade die gesammten Arterien des Circulus Willisii und auch abgehende kleinere Aeste, so dass auch da, wo der makroskopische Durchschnitt keine deutliche Wandverdickung, sondern nur eine allgemeine Enge des Gefässes erkennen lässt, doch überall mikroskopisch eine aufgelagerte Schicht innerhalb der Membrana fenestrata erkennbar wird. In die kleineren Verzweigungen hinein erstreckte sich die Affektion nicht mehr, Arterien z. B. von 0,4 Mm. Quer- und 0,7 Mm. Längsdurchmesser in der Tiefe der linken Rol.-Furche zeigten eben noch eine geringe einseitige Verdickung der Membr. fenestrata; Endothel war hier nicht deutlich auf Querschnitten wahrzunehmen. Die kleinen Arterien der Pia mater selbst waren nur sämmtlich sehr stark mit Blut infarcirt und auch an makroskopisch normalen Stellen fanden sich im Gewebe der Pia Blutaustritte.

Die Untersuchung der erkrankten Hirnpartien ergab Folgendes: Es waren an in Müller'scher Lösung aufbewahrten Abschnitten der betreffenden Stellen möglichst feine Schnitte gemacht und diese, in der gleichen Flüssigkeit liegend, durch mehrfaches Klopfen aufs Deck-

gläschen mehrfach zerkleinert. So gelang es an vielen Stellen, die Elemente des Gewebes klarzustellen.

Zunächst die schmale rostfarbene Schicht, in welche das Corp. striat. sin. zum Theil verwandelt ist (s. Sektionsbericht), besteht in der Hauptsache aus einem äusserst feinfasrigen Gewebe, welches dem feinsten Bindegewebe gleich sieht. Diese Fasern sind theilweise zu starken Bündeln vereinigt, auch letztere lassen sich aber durch den angeführten Druck weiter zerkleinern. Meist liegen sie in dichtem Gewirr oder in ähnlicher Formation, wie die normale Neuroglia. Von dieser unterscheiden sie sich nur dadurch, dass sie in viel grösserer Ausdehnung vollkommen homogene Fäden darstellen. Während in der angrenzenden Capsula interna überall die schönsten markhaltigen Nervenfasern zum Vorschein kommen, sind in dieser Schicht weder Nervenfasern noch Ganglienzellen mehr zu erkennen; oberflächlich ist die Schicht noch von normalem Ventrikelependym überzogen (wie auf gefärbten Querschnitten kenntlich ist). Diese denkbar feinsten Fasern sind an vielen Stellen mit feinsten Fetttröpfchen besetzt, Conglomerate von Fasern halten solche zwischen sich. Beim Zerkleinern werden vielfach spindlige und platte Zellen mit längsovalen Kernen (ganz ähnlich den Bindegewebszellen) frei, auch solche an denen nur noch Reste von Zellplatten hängen; ferner aber auch Kerne mit wenig Protoplasmaumgebung, von denen aus 3, 4 und mehr dieser feinsten Fasern, die sich rasch weiter verästeln, abgehen. Bei Bewegung solcher Figuren zeigt sich der continuirliche Zusammenhang zwischen Zelle und dem Faserwerk. Ferner werden beim Zerkleinern frei eine grosse Zahl kleiner grosskerniger Rundzellen genau von dem Ansehen weisser Blutkörperchen. Dieselben liegen eingebettet zwischen dem Faserwerk, unterscheiden sich aber wesentlich von den Zellen mit ovalen Kernen.

Durch das ganze Gewebe ferner zerstreut, theils in Haufen, theils in Zügen angeordnet, denen aber nicht überall Gefässe entsprechen, finden sich eine grosse Masse der bekannten grossen Körnchenkugeln. Diese letzteren bilden so schon mit blossem Auge erkennbare gelbe Streifen und Züge; nach der Capsula interna hin werden sie spärlicher, finden sich aber auch hier noch vor. Dazwischen liegen Pigmenthaufen, theils roth, theils schwarz, oft verzweigt und verästelt wie der Lauf von Gefässen. Diese letzteren sind im Allgemeinen an vielen Stellen spärlich vorhanden und dann ohne Abnormität, das Endothel nur an einzelnen Stellen verfettet, ihr Lumen mit Blutkörperchen gefüllt. An anderen Stellen begegnet man noch reichlicheren, ziemlich engen und blutleeren Capillarnetzen; an der Wand solcher Capillaren sieht man mehrfach weisse Blutkörperchen im Begriffe auszutreten. Vielfach begegnet man dickeren bindegewebigen Strängen, die früheren Gefässen entsprechen könnten.

Bei Essigsäurezusatz quellen die feinen Fasern, aus denen das Gewebe hauptsächlich besteht, etwas auf.

Etwas abweichend davon ist das Verhalten des zweiten frischen und grossen Herdes im gleichseitigen Linsenkern. Erstlich ist hier ein viel grösserer Blutreichthum als dort, reichliche Netze mit Blut vollständig infarcirter Capillaren durchziehen das ganze Ge-

webe. Sodann aber ist hier noch kein vollständiger Schwund der Nervenmasse eingetreten. Die Neuroglia hat allerdings hier auch einen durchweg fasrigen Charakter an Stelle des normalen körnigen, aber sie enthält noch in reichlicher Menge durchaus normale markhaltige Nervenfasern, sowie Ganglienzellen mit deutlichen, schönen Kernen und dem normalen Pigmenthäufchen in ihrer Umgebung. Ueberall lagern aber dazwischen grosse Haufen von Körnchenkugeln. Auch die Gefässwände zeigen hier an vielen Stellen verfettete Arterien. Auch an den stärkst erweichten Stellen und da, wo die gelbgefärbten Netze (s. Sektionsbericht) liegen, finden sich noch Reste von Nervensubstanz. Hier allerdings überwiegt das fasrige Gewebe bedeutend und das Aussehen nähert sich dem der oben beschriebenen Stelle. Die grössere Weichheit ist hier nur durch das Vorhandensein von Intercellularflüssigkeit zwischen dem fasrigen Gewebe bedingt. Die gelbe Färbung ist durchweg durch die massenhaften Körnchenkugeln, die braune durch rothes und schwarzes Pigment bedingt, welches sich ebenfalls in grossen Haufen rings durch die erweichte Stelle zerstreut findet.

Epikrise.

Wir haben es hier mit einer constitutionell syphilitischen Erkrankung von längerer Dauer zu thun, die sich dadurch besonders auszeichnet, dass sie von der ersten Infektion an bis zum Tode eigentlich gar keine oder doch nur sehr kurze latente Perioden hat. Offenbar unterzog sich der Kranke nie einer mit der nöthigen Consequenz durchgeführten antisyphilitischen Behandlung und auch die Schmierkur, die er beim ersten Hospitalaufenthalt durchmachte, brach er durch das Verlassen des Krankenhauses vorzeitig ab. So besteht denn ein sichtbares Zeichen der Krankheit, das Exanthem, während der ganzen sieben Jahre, allerdings mit Schwankungen und Remissionen, eigentlich constant fort. Bei seiner Rückkehr von der ersten Wanderschaft wurde es bereits an ihm bemerkt und scheint in der That nie ganz verschwunden zu sein; zuletzt war er in einer Weise mit oberflächlichen und tiefen Narben, Pigmentflecken und frischeren Knoten überhäuft, wie man es nur selten sieht.

Schon im Jahre 1869 handelte es sich nicht mehr um die frische Eruption, wie sie den Beginn des secundären Leidens kennzeichnet, sondern es bestanden bereits tiefe Narben und die sogenannten Hauttuberkel, tiefere syphilitische Infiltrationen, wie sie wohl von Manchen bereits der tertiären Syphilis zugerechnet werden. Es war schon a priori zu vermuthen, dass bei einer solchen continuirlichen Hauterkrankung auch die inneren Organe nicht verschont bleiben würden, und so zeigte denn auch die Autopsie am Schädelgewölbe, an der Leber, am Hoden die bekannten theils gummatösen, theils

narbigen für die constit. Lues charakteristischen Befunde. Nach längerem Bestehen dieser Leiden treten dann schliesslich einerseits die käsigen Entzündungen der Lunge, des Darms, der Mesenterialdrüsen und andererseits die amyloide Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen hinzu: beides Processe, wie sie ja so häufig den schliesslichen letalen Ausgang der Sýphilis bedingen. Auch in unserem Falle führten sie zum Tode unter den Erscheinungen der äussersten Erschöpfung.

Während dieses in jeder Weise vollkommen charakterisirten Allgemeinleidens tritt nun, etwa 2 Jahre nach erfolgter Infektion, eine eigenthümliche Hirnaffektion auf, die mit deutlich hemiplegischen Erscheinungen beginnt und in Form einer viele Wochen dauernden intensiven Störung motorischer und psychischer Funktionen verläuft. Langsam und allmählich verlieren sich die schlimmsten Erscheinungen und der Kranke gewinnt nicht nur die Herrschaft über die geistigen Funktionen, sondern auch den Gebrauch des vollkommen gelähmten Armes in leidlicher Weise wieder, bis erst 4 Jahre später ein neuer Schlaganfall die frühere Lähmung wieder herbeiführt, ohne jedoch die physischen Thätigkeiten wieder in gleicher Weise zu beeinträchtigen. Auch jetzt aber nimmt das Hirnleiden keinen eigentlich lebensgefährlichen Verlauf, ja sogar zeigt der gelähmte Arm zeitweise wieder Spuren von Besserung und die gleichseitige Unterextremität ward sogar nach nicht langer Zeit wieder so leistungsfähig, dass der Kranke zu wandern im Stande ist; die gelähmte Sprache stellt sich vollkommen wieder her. Es konnte sich hier nicht um einen fortschreitenden, sondern um einen stillstehenden, bis zu einem gewissen Grade selbst besserungsfähigen Process handeln, der das Weiterleben des Patienten zunächst nicht gehindert hätte.

Nichtsdestoweniger zeigte doch die Wiederholung des ersten Schlaganfalles, dass auch im Gehirn eine, wenn auch langsame und vielleicht mit grossen Intermissionen stattfindende, Progression des ursächlichen Leidens, dessen fortdauernden Bestand die Hautaffektion so deutlich abbildete, Statt haben musste.

Der anatomische Befund daselbst klärte nun zunächst die vorhandene Hemiplegie und ihren klinischen Verlauf genügend auf. Es fanden sich auf der der Hemiplegie gegenüber liegenden Hirnseite zwei örtlich von einander getrennte Herde von so unzweifelhaft weit auseinander liegendem Alter, dass sie sicher auf die beiden 4 Jahre auseinander liegenden Lähmungen bezogen werden; sie fanden sich auch genau an den Stellen, von welchen es erfahrungsgemäss fest-

steht, dass sie wichtige Haltepunkte auf der motorischen Leitungsbahn darstellen. Weder der ältere Herd, der an Stelle der Hinterhälfte des Corp. striat. sass, noch der frischere boten das Aussehen dar, wie man es nach verheilenden oder verheilten Hirnblutungen trifft. Beide verhielten sich offenbar nach dem gleichen pathologischen Typus. Der ältere Herd stellte eine ausgebildete Hirnnarbe dar; die nervösen Elemente waren vollständig verschwunden, die Neuroglia in Fasergewebe verwandelt und die gleichmässige Verbreitung des Pigments und der Körnchenzellen sowie der Rundzellen, der Mangel jeder Andeutung einer früheren Cyste oder eines in Streifen angeordneten Pigments wies darauf hin, dass diese Narbe nicht aus einer Blutung, sondern aus dem hervorgegangen war, was der jüngere Heerd theilweise noch vorstellte, aus einem hämorrhagischen Infarkt. Denn hier zeigte sich eigentlich nirgends eine wirkliche Zerstörung des Gewebes, wie es bei einer so grossen Apoplexie der Fall hätte sein müssen, sondern das Nervengewebe war hier zum Theil noch zwischen den reichlich mit Blut gefüllten, theilweise erweiterten und zwischen obliterirten und in Pigmentstreifen verwandelten Capillaren erhalten, und an einer Menge einzelner Stellen, durch den ganzen Herd zerstreut, begann die Narbenbildung mit Neurogliawucherung, Resorption der Markscheiden durch die reichlichen zu Körnchenzellen werdenden Rundzellen und Pigmentirung. Dies Pigment rührte offenbar von Blutkörperchen her, aber eben die Configuration der Pigmentflecken bewies, wie die Blutungen nur durch Diapedesis aus einer Menge von Capillaren, nicht durch Rhexis aus wenigen grösseren oder erweiterten Gefässen entstanden sein konnten.

Klinisch ist es nun bei Betrachtung des Umfangs dieser Herde von grossem Interesse, dass eine verhältnissmässig so bedeutende Heilung der Lähmung bei dem Kranken sich herstellte. Die im November 1869 eingetretene Hemiplegie ist auf den Herd im Corp. striatum zu beziehen. Die hierbei sich geltend machende Funktionsstörung kam dem Kranken zur Zeit ihres Eintritts von Moment zu Moment ins Bewusstsein (s. Anamnese); in wenig Minuten war die vollkommene Lähmung hergestellt und höchst wahrscheinlich also zwei Drittel des Corp. striat. ausser Funktion gesetzt. Dieser Umstand hatte, wie also hervorzuheben ist, keinen Einfluss auf das Bewusstsein; die psychische Störung trat erst mehrere Stunden später ein. Von nun an aber blieben die erwähnten Organtheile ausser Funktion und trotzdem trat eine fast völlige Heilung nicht nur des mitergriffenen Beins, sondern auch des Arms im Verlaufe etwa eines

Jahres ein. Es muss also hier die Leitung der Willensimpulse, die hier so intensiv unterbrochen war, mit der Zeit von anderen Nervenbahnen aufgenommen worden sein. Dass hierbei die fleissigen und consequenten Uebungen, die der Oheim mit dem Kranken anstellte, (s. 2. Anamnese) gewiss von sehr günstigem Einfluss waren, ist nicht zu bezweifeln und gibt wichtige Hinweise auf therapeutische Maassnahmen in ähnlichen Fällen.

Der zweite Herd zeigt uns nun aber auch den Ort derjenigen Bahnen, die eben erwähnte Funktionen mit übernommen hatten; als nun 4 Jahre später auch diese gestört wurden, trat die frühere Lähmung von Neuem ein; es sind also die durch den Linsenkern gehenden Faserzüge. Wir dürfen vielleicht sogar den Schluss machen, dass die in die Armnerven schliesslich ausgehenden vom Grosshirn kommenden Züge durch die hintere Hälfte des Linsenkerns ziehen, da diese sich beeinträchtigt fand und die hauptsächliche Lähmung den Arm betraf. Dass aber auch Faserzüge für die untere Extremität mit verloren gegangen waren, das beweist die durch das ganze Rückenmark gehende graue Degeneration. Auf diese weiter einzugehen, ist hier nicht der Ort, ich will nur hervorheben, wie die Contrakturen der gelähmten Glieder hier in exquisiter Weise am Arm vorhanden waren.

Jedenfalls geht aus dieser Betrachtung soviel hervor, dass auch im Gehirn ein gewisser Luxus der Einrichtungen besteht, vermöge dessen die Funktionen eines Abschnittes, wenn nur genügende Zeit vorhanden, in der That von anderen bis zu einem gewissen Grade übernommen werden können, und gleichzeitig, dass in die gleichen peripheren Nerven von sehr verschiedenen Stellen der grossen Ganglien her gleichwerthige Fasern ziehen. Denn es waren bei der ersten Hemiplegie nicht etwa einzelne Muskeln nur und etwa andere, als bei der zweiten, sondern der ganze Arm gelähmt. Die Lähmung ging in allen Muskeln zurück und erschien bei der zweiten vom Linsenkern ausgehenden Lähmung in denselben sämmtlichen Muskeln wieder.

Merkwürdig war ferner das fast intakte Verhalten der zwischen beiden Herden gelegenen inneren Kapsel, deren Faserzüge auch mikroskopisch aufs schönste erhalten waren; nur begegnete man auch hier einer etwas reichlicheren Anwesenheit von Körnchenzellen.

Die im rechten Corp. striatum vorhandene kleine Cyste scheint keine erheblichen Funktionsstörungen zur Folge gehabt zu haben, vielleicht deutet die bei Eintritt der zweiten Hemiplegie empfundene Erstarrung der linken Körperhälfte darauf hin.

Sind nun auch die Lähmungserscheinungen durch den Sektionsbefund aufs beste aufgeklärt, so bleibt die Frage nach der Ursache der Herde im Gehirn selbst und zweitens nach der Entstehung der schweren allgemeinen Störungen des Nervensystems im Beginn der Erkrankung noch übrig.

Hier stellt sich nun sofort wieder die so sehr intensive Arterienerkrankung in den Vordergrund.

Das gesammte Röhrensystem der Hirnbasis, vom Eintritt der Arterien in die Schädelhöhle an bis in die von den Hauptröhren abgehenden Zweige zweiter und selbst dritter Ordnung, zeigte eine ganz allgemeine Verengerung, und gleichzeitig eine allgemeine Wandverdickung, die auf einer Intimawucherung beruhte. Die Verengerung war in der That eine so erstaunliche, dass man es sich kaum denken konnte, wie die Hirnernährung Jahre lang auch nur in der Weise, wie es bei dem Kranken stattgehabt hatte, durch so enge Bahnen genügend sich abzuspielen vermochte. Und trotzdem war doch der Blutgehalt des Grosshirns, seine Consistenz u. s. f. nicht stark alterirt, und zeigten nur allerdings die Windungen die deutlichen Spuren einer Atrophie, die aber in Anbetracht der erwähnten Verhältnisse durchaus nur mässige Grade erreicht hatte.

Die Verengerung ist hier nicht nur, wie bei den früheren Fällen, durch die Wandverdickung bewirkt, diese letztere ist im Allgemeinen nur mässig, sondern sie ist offenbar hauptsächlich secundär und durch Adaption des Gefässsystems an den constant abnorm geringen Inhalt und durch narbige Constriction hervorgerufen. Diese musste von da an dauernd Platz greifen, wo die Zuflussröhren zum Gefässsystem verengt oder gar zum Theil völlig verschlossen wurden. Solcher Obliterationsstellen aber, die nach der ganzen anatomischen Beschaffenheit ganz allmählich sich entwickelt hatten und wohl in ihren Anfängen mehrere Jahre zurückdatiren konnten, waren mehrere vorhanden. Die Basilaris wurde ungenügend gefüllt, da ihr ein Zuflussrohr obliterirt war (A. vertebr.), nachdem sie selbst in ihrer Mitte verschlossen war, fehlte dem Röhrenwerk des Circulus Willisii und seinen Verzweigungen eine der drei Hauptzuflussquellen; dazu waren nun noch die Carotiden verengt und durch Obliteration des rechten Anfangsstücks der Art. corporis callosi ein Stück aus dem Circulus selbst ausgeschalten und so der mechanischen Hindernisse genug geboten. Für die Verzweigungen der linken Sylvischen Arterie war die nächste Zuflussquelle durch Obliteration ihres Anfangsstückes besonders zugeschlossen. Wie bei derartigen Störungen überhaupt noch ein genügender Blutzufluss zum Gehirn möglich war, so dass

es bis auf einige Stellen in anatomischer und funktioneller Integrität erhalten blieb — und dies war entschieden der Fall; der Kranke, wenn auch gedächtnissschwach und für höhere Leistungen unfähig, sprach doch noch in den letzten Monaten so klar, dass man in einer Unterredung mit ihm keine wesentliche Abnahme seiner Geisteskräfte bemerken konnte — diese Frage wird erst beantwortet werden, wenn die Circulationsverhältnisse des Gehirns zur Erörterung kommen. — Nur eine der obliterirten Stellen bedarf noch einer besonderen Würdigung, denn sie ist die Ursache der beiden Herde gelber Erweichung oder Infarcirung im Gehirn. Das ist die Verschliessung des Anfangsstückes der Arter. foss. Sylvii. Von diesem Stücke nämlich gehen, wie ebenfalls später bewiesen werden wird, die Seitenzweige ab, welche für die Ernährung des hinteren Corp. striat. und des Linsenkernes zu sorgen haben. Mit Obliteration dieser Stelle musste der Zufluss von Blut nach jenen Organen aufhören und da wir es hier mit kleinen Endarterien zu thun haben, so mussten an den Gehirnstellen alsbald die Erscheinungen des hämorrhagischen Infarkts eintreten. Die Plötzlichkeit mit der dies geschah, spricht dafür, dass die schliessliche Verstopfung der schon vorher verengten Arterie durch eine rasch eintretende Blutgerinnung geschah, und der doppelte Herd beweist, dass der Verschluss des Gefässes in der weiten Ausdehnung, wie er hier vorlag, in zwei weit auseinander liegenden Zeiträumen erfolgte. Auch nach dem letzten Ereigniss waren wieder 6 Monate vergangen, so dass anatomisch diese Verschiedenheit in der Arterie sich nicht mehr ausprägte.

Zu der Zeit, wo die erste Hemiplegie eintrat, war offenbar die Gefässaffektion in rascher Zunahme und befand sich also das Gehirn in ähnlichem Zustande, wie wir es schon im Fall 45 und 46 dargestellt haben, und so ist denn auch durch die so verbreitete Krankheit der Zuflussröhren die damalige schwere Hirnstörung mit Delirium und der anhaltenden Schlafsucht in analoger Weise zu erklären. Später aber fand auch hier allmählich eine Gewöhnung an die verminderte Blutzufuhr statt, und auf einen wie niedrigen Grad in dieser Beziehung das Gehin einstellbar ist, zeigt sich in unserem Falle in eclatantester Weise.

Jetzt aber fragt sich noch, haben wir das Recht, die Arterienerkrankung, die also doch als der Ausgangspunkt des ganzen Hirnleidens zu betrachten ist, auch als eine durch die constitutionelle Syphilis bedingte anzusehen? — Allerdings findet sich mit Ausnahme dieser Störung nirgends innerhalb der Schädelhöhle eine an Syphilis erinnernde Veränderung, keine Spur eines Gumma, einer luetischen

Meningitis u. s. w. Aber jedenfalls hat es mit dem vorliegenden Arterienleiden eine besondere Bewandtniss. Es handelt sich nicht um ein allgemeines arterielles Leiden, wie bei der Atheromatose, in den grossen Arterien finden sich nur, wie auch sonst bei jungen Leuten schon nicht selten, die Anfänge mässiger fettiger Usur; sämmtliche grössere Arterien des übrigen Körpers sind gesund, die Erkrankung trifft eben nur ganz umschrieben die Hirnarterien. Die Entwickelung der Krankheit trifft zusammen mit dem Fortschreiten der Hautsyphilis, denn kurz vor der ersten hemiplegischen Attake war das Exanthem auf die unteren Extremitäten übergegangen; sie wird offenbar eine Zeit lang aufgehalten durch die Schmierkur, denn nachher tritt ja die höhere Funktion des 4 Jahre später erst zerstörten Linsenkerns ein; es finden sich wenn nicht im Schädelinnern, so doch am Schädel deutliche Reste syphilitischer Affektion. All dies spricht schon sehr dafür, dass auch die Arterienerkrankung syphilitisch ist. Stimmt nun auch noch das anatomische Verhalten überein, so darf dann wohl eine solche Auffassung vor Einwürfen sicher sein. Dies aber ist der Fall: an der am frischesten ergriffenen Stelle, an dem Anfangsstück der rechten Arter. foss. Sylv. ist in der That die Wucherung der Intima von derselben Beschaffenheit, wie wir sie bei früheren Fällen an solchen Stellen getroffen hatten, die direkt in der Nähe eines syphilitischen Gumma lagen, wie der Ram. commun. post. sin. in Fall 46, und die Endothelwucherung in den Aesten der Arterie gleicht sehr derjenigen in der gleichnamigen Arterie von Fall 46. Somit darf denn die obige Frage mit vollem Rechte bejaht werden; die andere Beschaffenheit, welche die Arterien in der Nähe der obliterirten Stellen und an diesen darboten, hat ihren Grund offenbar in der langen Dauer des Processes, die natürlich zu beträchtlichen weiteren Veränderungen der Neubildung, wie wir sie in den früheren Fällen antrafen, Zeit und Gelegenheit geben musste. Und so bietet dieser Fall, wo das Arterienleiden über 4 Jahre alt ist, die beste Ergänzung zu den beiden früheren: wir sehen hier die schliesslichen Ausgänge der syphilitischen Arteriitis, die V e r n a r b u n g d e r A r t e r i e n s y p h i l i s. Die nähere Würdigung dieser Verhältnisse wird im nächsten Abschnitte Platz finden. — Der vorliegende sehr interessante Fall gehört demnach zu der dritten der in der obigen fremden Kasuistik unterschiedenen Gruppen; er stellt eine reine uncomplicirte Hirnarteriensyphilis, allerdings hauptsächlich in ihren Ausgängen dar.

d) Fälle, anatomisch von mir untersucht.

Die folgenden drei Fälle, die ich nur aphoristisch mittheilen kann, aber nicht unerwähnt lassen will, weil ich sie, in Fragmenten wenigstens, anatomisch untersuchen konnte, verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Gottlieb Merkel zu Nürnberg, der mir in liebenswürdigster Weise einzelne Stücke seiner Präparate zur eigenen Untersuchung überlassen und mir die Veröffentlichung der Resultate freundlichst gestattet hat.

Fall 48. Ein 31 jähriges syphilitisches Weib erkrankte mit einem apoplektischen Insult und starb etwa 9 Wochen später. Bei der Autopsie fand sich das Anfangsstück der linken Arteria fossae Sylvii in der Ausdehnung von etwa 1 Ctm. verdickt, verengt und thrombosirt, in gleicher Weise und Ausdehnung die rechte gleichnamige Arterie erkrankt, aber mit einem frischeren Thrombus erfüllt. In der Basilararterie fanden sich spindelförmige Knoten bis zur Grösse eines halben Haferkorns. Diese Arterie war frei von Thrombose. Das Gehirn bot in der vorderen rechten Centralwindung eine haselnussgrosse, grauröthliche Erweichung, in der mittleren Stirnwindung eine ebensolche erbsengrosse. Links der ganze Stirnlappen gelb erweicht, seine Corticalsubstanz schmal, hellrostfarben, derb. Geringer Hydrocephalus internus. Sept. ventriculor. breiig weich.

Sämmtliche untersuchte übrige Körperarterien zeigten keine Spur einer ähnlichen Beschaffenheit wie die des Gehirns.

Von diesen Arterien konnte ich zwei feine Durchschnitte, die in Karmin gefärbt, und in Kanadabalsam eingebettet waren, untersuchen: einen Querschnitt durch die linke Arteria fossae Sylvii mit festsitzendem Thrombus, und einen Längsschnitt durch einen der erwähnten Knoten der Basilararterie.

Sie boten folgendes Aussehen:

Der Querschnitt besass von Membr. fenestrata zu M. f. gemessen ein früheres Lumen von 1,9 Mm. Durchmesser. Durch die Neubildung war es reducirt auf einen Längsdurchmesser von 0,8, Querdurchmesser von 0,5 (ungefähr; die Messung ist nicht ganz genau, weil nicht der Gesammtquerschnitt der ganzen Arterie vorliegt). Das neue Lumen ist ausgefüllt von einem theils frischeren theils älteren Thrombus, dessen Faserstoffschichten mit der Innenfläche des Neubildungsquerschnitts dicht zusammenhängen, so dass eine deutliche Grenze nicht sichtbar ist. Eine genauere Bestimmung dieser Grenzstelle ist an dem betreffenden Präparat nicht möglich. Die Neubildung selbst stellt eine blassroth gefärbte, hyaline Masse dar, innerhalb welcher eine grosse Zahl theils stäbchenförmiger, theils spindliger Figuren zum Vorschein kommt, die, wie an einzelnen Randstellen sich zeigt, den Kernen von dicht aneinanderliegenden Zellen entsprechen, aus denen die ganze Masse zusammengesetzt ist. Diese Zellen sind theils in circulären, theils irregulären Zügen angeordnet, an zahlreichen Stellen gewahrt man kleine von mehreren vorspringenden

Kernen umgebene Lücken, die neugebildeten Capillaren entsprechen. Ausserdem finden sich zahlreiche kleine Rundzellen zwischen den grösseren Kernen. Die Membr. fenestrata überall vorhanden, die Muscularis an einigen Stellen von einigen Wanderzellen durchsetzt, Adventitia kernreicher. So besitzt der Schnitt, wenn auch nicht mit der gleichen Deutlichkeit, die Verhältnisse zum Vorschein kommen, eine entschiedene Aehnlichkeit mit der unter 1 abgebildeten Figur.

Auf dem Längsschnitt, der durch eine knotenförmige Stelle der Basilararterie geführt ist, besitzt die Neubildung eine Dicke von 0,4 Mm. Dieselbe liegt ebenfalls durchaus innerhalb der Membr. fenestrata, und bei stärkerer Vergrösserung werden an dünnen Stellen des Schnittes wiederum die einzelnen Zellen, die hier zu parallelen Zügen hauptsächlich der Längsaxe des Gefässes entsprechend, geordnet sind, deutlich sichtbar. Mehr nach der Oberfläche der Neubildung, dem restirenden Lumen zu, liegen diese Züge dichter, mehr nach der alten Membr. fenestr. zu spärlicher, und bilden hier an einzelnen Stellen innerhalb eines hyalinen Gewebes ähnliche netzartige Formationen, wie in Figur 2, bei c c abgebildet sind. Hier liegen besonders an der Grenze zwischen Neubildung und Membrana fenestrata sehr reichliche Haufen kleiner Rundzellen, die sich auch sonst zwischen den Zellenzügen in noch grösserer Menge, als am Querschnitt sichtbar war, zerstreut finden. Die Muscularis ist nicht klar zu übersehen, scheint aber nicht wesentlich verändert, die Adventitia ist reich an Kernen und Haufen kleiner Rundzellen.

Nach dieser Beschreibung eines freilich nur kleinen Fragments der betreffenden Arterienanomalie ist es ersichtlich, dass hier zwischen den von mir beschriebenen Fällen und dem vorliegenden eine zweifellos sehr grosse anatomische Aehnlichkeit besteht, und da gleichzeitig das ätiologische Moment entsprechend ist, so darf dieser Fall wohl sicher als zu unserer Krankheit gehörig aufgefasst werden. Gegen eine gewöhnliche Endarteriitis spricht ausser dem anatomischen Verhalten wieder das isolirte Auftreten des Processes nur an den Hirnarterien bei einer noch jungen Person.

Fall 49. *Neubildung in der Intima mit Entwicklung von Riesenzellen.*

Ein 37jähriger Kutscher, der seit Jahren syphilitisch gewesen war, und ausgedehnte Hautgeschwüre dargeboten hatte, bekam am 21. Novbr. 1872 einen apoplektischen Anfall und starb am 27. Novbr. — Autopsie. In der rechten Arteria foss. Sylv. fand sich 6 Mm. vom Anfang entfernt eine über 3—4 Aestchen sich erstreckende Neubildung in der Arterienwand, alte Thrombosirung ihres Lumens. Linker Stirnlappen feucht, blutleer, weich. In der Mitte des Corp. striat. fand sich eine breiig erweichte flottirende Partie bei noch erhaltener Decke gegen den Ventrikel zu; mit schmutziggelb entfärbter Umgebung. Corticalis der Inselwindungen blass, wässrig glänzend. Mässiger Hydroceph. internus. In der rechten Arteria foss. Sylv. eben beginnende Intimaverdickung, und ein lose anhaftender Thrombus. Sonst nirgends im Gehirn oder seinen Häuten eine

Neubildung. In der Leber eine Anzahl kleiner syphilitischer Tumoren. Von Lungenphthisis oder sonstigen käsigen Herden oder Miliartuberkeln war in dieser Leiche nirgends eine Spur vorhanden.

Von diesem Falle lag mir zur Untersuchung vor die rechte Arteria foss. Sylv., in welcher der Process eben begann, in absolutem Alkohol gehärtet.

Dies aufgeschnittene Gefäss besitzt eine Breite von 7 Mm., und bis zur Theilungsstelle eine Länge von 13 Mm., und besteht aus einem Stück der Carotis interna und der aus derselben hervorgehenden Arteria foss. Sylv. sowie einem kleinen Abschnitt eines im rechten Winkel abgehenden Gefässes (wahrscheinlich der Arteria corp. callosi). Dicht vor dem Abgang dieses letzteren Gefässes, also noch in der Carotis, finden sich in der Fläche der ausgebreiteten Arterie zwei kleine Grübchen, deren eine 3 Mm. lang und 3/4 Mm. breit, deren andere 2 Mm. lang, 1 1/2 Mm. breit ist; hier finden sich noch Reste eines der Intima etwas fester adhärirenden bräunlichen Gerinnsels, die sich aber ohne Verlust der Intima lösen lassen. Die Grübchen entsprechen jedes dem Abgang kleiner sich nach oben wendender Seitenzweige. Auf dem Durchschnitte dieser Stelle ist entsprechend den Grübchen die Arterienwand ausgebuchtet, aber nicht verdickt; die abgehenden Gefässe bieten makroskopisch nichts Besonderes. Dagegen zeigt die Intima seitlich von diesen Grübchen eine geringe, mit blossem Auge am Spirituspräparat nur schwer erkennbare Verdickung, die sich rings um diese Stellen herum in geringer Ausdehnung erstreckt, und dann wieder in die normale Intima übergeht.

Diese flache, kaum auffallende Verdickung, wo also eben erst der Beginn einer Affektion vorhanden sein konnte, bot nun aber bei der mikroskopischen Untersuchung einen höchst interessanten Befund. Feine Querschnitte mit Karmin und Glycerin behandelt zeigten nämlich, dass die Verdickung hier wieder auf einer Wucherung innerhalb der Membrana fenestrata beruhte. Diese Wucherung besass auch an den dicksten Stellen nur eine Mächtigkeit von 0,45 Mm., nach den Rändern zu war sie noch viel flacher. Ueberall aber bestand dieselbe aus 2 deutlich von einander zu unterscheidenden Schichten, eine untere von höchstens 0,2 Mm. Durchmesser und eine obere oder innere (d. h. dem Arterienlumen zugekehrte) von höchstens 0,26 Mm. Durchmesser. Die Fig. 16 gibt eine Abbildung davon, hier ist die obere Schicht nicht von der gleichen Mächtigkeit wie die andere; es ist eine Stelle mehr vom Rande der ganzen Verdickung. — Die untere Schicht, die also der Membr. fenestrata direkt aufliegt, besteht aus einem, in reinem Glycerin betrachtet, feinnetzförmigem Gewebe, welches eine gewisse Aehnlichkeit mit dem cytogenen Gewebe hat, dessen Maschen alle sehr klein sind, und in dessen Knotenpunkten vielfach kleine Kerne liegen. Gefärbt und in Kanadabalsam conservirt, nimmt es ein mehr körnig-fasriges Aussehen an, und lässt namentlich die reichlichen kleinen Kerne deutlich erkennen. Die Abbildung hat gerade dieses Gewebe nicht ganz richtig getroffen. Die Membr. fenestrata ist an vielen Stellen, wo dies Gewebe ihr aufsitzt, wie aufgefasert und hängt mit Fortsätzen desselben zusammen. Am abgebildeten Stück ist sie links davon losgerissen.

Innerhalb dieser unteren Schicht der Auflagerung nun liegen aber eine grosse Zahl der schönsten und deutlichst ausgebildeten Riesenzellen, wie man sie nur je in einem Tuberkel antreffen kann (Fig. 15, r). Dieselben liegen reihenweis längs der der Membr. fenestr. nächstgelegenen Schicht angeordnet, nur an wenigen Stellen liegen 2, von aussen nach innen zugerechnet übereinander, bald sind sie so gehäuft, dass auf eine Strecke von 0,3 Mm. vier zusammenliegen, bald finden sie sich spärlicher. Sie besitzen 20 und viel darüber theils runde, theils ovale bis zu 0,01 Mm. lange Kerne, die theils in einem Haufen zusammenliegen, theils ringsum an der Peripherie der Riesenzelle angeordnet sind. Der Durchmesser der Zellen selbst schwankt zwischen 0,06—0,11 Mm. Ihr Protoplasma ist zart und leicht bräunlich bestäubt und sendet nach allen Seiten hin zarte Ausläufer, mittelst welcher sie mit der Umgebung zusammenhängt, und zwischen welchen helle Lücken bleiben.

Die obere Schicht der Neubildung dagegen besteht aus den uns schon bekannten Zügen spindliger Zellen mit langen Kernen, die in circulärer Richtung senkrecht auf die Längsaxe des Gefässes angeordnet sind, und die zu einzelnen sich kreuzenden Bündeln verbunden sind, zwischen denen Haufen und Nester von Rundzellen liegen.

Die Muscularis ist an wenigen Stellen von Wanderzellen durchsetzt, die Adventitia zeigt sehr intensive Ansammlung von Rundzellen entsprechend der Intimawucherung; ein kleines Vas nutriens ist durch eine der in der grossen Arterie vorfindlichen analogen Neubildung fast vollkommen obliterirt.

Epikrise.

Der hier gemachte Befund gehört in allgemein pathologischer Beziehung zu den interessantesten dieser ganzen Arbeit. Dass die gesammte Intimawucherung, die entweder im Beginne befindlich oder, was dem ganzen Befunde nach unwahrscheinlicher, in ihrer Entwicklung zu einem längere Zeit bestehenden Stillstand gekommen ist, wieder als durch die Syphilis bedingt anzusehen ist, beweist einerseits die Anamnese und andererseits die anatomische Identität der oberen Schicht unserer Neubildung mit den in den früheren Fällen beschriebenen. Die untere Schicht bietet sogar zu ihrem grössten Theile eine ähnliche (desmoide, adenoide) Struktur dar, wie sie frischen Syphilomen (s. die Schilderung Wagner's l. c.) auch an anderen Stellen zukommt, und wie wir sie bis jetzt in dieser Gestalt innerhalb der Arterie noch nicht getroffen haben. Innerhalb dieses Gewebes aber befinden sich nun die exquisitesten Riesenzellen. Woher stammen diese Gebilde? Es ist wohl hier das erste Mal, dass solche an einem sicher gefässlosen Ort beobachtet werden. Die normale Arterie enthält, wie allgemein bekannt, innerhalb der

Membr. fenestrata nie Capillaren, es ist ja nicht einmal sicher, ob die Vasa nutritia bis an deren äussere Grenze vordringen. Hier aber erwies sich diese Membran wie Querschnitte und Zupfpräparate bewiesen, wenn auch stellenweise aufgefasert, noch intakt, von einem Hereinwachsen eines Granulationsgewebes von aussen kann gar keine Rede sein. Wir haben also eine dem Cornealgewebe, dem Knorpelgewebe in Bezug auf Gefässlosigkeit analoge Substanz, in welcher sich hier die schönsten Riesenzellen entwickeln. Es zeigt mithin dieser Fall, dass gefässhaltiges Granulationsgewebe nicht die nothwendige Bedingung zum Zustandekommen dieser Zellformen ist. — Bekanntlich ist schon von mehreren Seiten neuerdings das Gefässinnere geradezu als der Ort ihrer Entstehung nachgewiesen oder vermuthet worden, so bereits von Schüppel*); eine Ansicht die Rindfleisch**) jetzt dahin modificirt hat, dass er die Endothelzelle selbst eines Capillargefässes als den Ursprung der Riesenzelle ansieht. Auch Buhl***) spricht die Vermuthung aus, dass die Riesenzellen des Tuberkels aus Endothelien entstehen. Einer mündlichen Mittheilung verdanke ich die Nachricht, dass es v. Recklinghausen jetzt gelungen ist, experimentell aus den Endothelplatten der Cornea Riesenzellen hervorgehen zu lassen.†) Diese Anschauung wird nun durch den vorliegenden Fall wesentlich unterstützt. Es handelt sich um die Entstehung dieser Zellen innerhalb eines grossen Gefässes, an einer Stelle aber, die allerdings den Capillarendothelien analog sich verhält. Wir werden sehen, dass in den Gefässen von der Grösse der Carotis interna, wo sie in die Art. foss. Sylv. übergeht, auf der aus elastischem Bindegewebe bestehenden Membr. fenestrata nur das dünne Endothelhäutchen liegt; und an dieser Stelle, zwischen beiden Häuten finden wir die Riesenzellen entwickelt. Und die Besprechung der vorhergehenden Fälle hat dem aufmerksamen Leser schon gezeigt, dass eben die Endothelhaut es ist, von der die syphilitische Wucherung ausgeht; aus diesen beiden Prämissen darf hier bereits der Schluss gezogen werden, dass die hier vorfindlichen Riesenzellen aus den Endothelzellen entstanden sind. Die zahlreichen Orte, an denen bereits Friedländer††) und Köster†††) die Riesenzellen nachgewiesen, werden hier um einen

*) Archiv der Heilk. 1872. XII. p. 69 fg.
**) Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. XIII. (1874). p. 59.
***) Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. 1872. p. 101 fg.
†) S. auch: v. Rustizky, Virch. Arch. 59. Band. 2. Heft. 1874. p. 202.
††) Sammlung klin. Vorträge v. Volkmann. Nr. 64.
†††) Centralbl. f. d. med. Wissenschaften. 1873. Nr. 58. p. 913.

sehr wichtigen vermehrt. Gleichzeitig aber zeigt unser Fall, dass die Riesenzelle durchaus kein Gebilde ist, das als specifisch für den Tuberkel angesehen werden kann. Nicht nur bot der betreffende Kranke, wie auf meine Anfrage Herr College Merkel mir ausdrücklich geschrieben, nirgends sonst eine Spur von Tuberkulose oder Käseherden, nicht nur sind am betreffenden Ort noch nie Miliartuberkel beobachtet, nicht nur ist hier ein anderes ätiologisches Moment sicher vorhanden: es ist auch das gesammte anatomische Bild in der Umgebung der Riesenzellen durchaus nicht dem Gewebe des Miliartuberkels entsprechend, es fehlen die grossen Lymphzellen, die follikuläre Abgrenzung u. s. w.; und es ist die obere Schicht der Neubildung mit der bei Syphilis sonst gefundenen identisch. Die bereits von Virchow, Rindfleisch u. A. ausgesprochene Nichtspecifität der fraglichen Gebilde wird also durch diesen merkwürdigen Befund bestätigt.

Ihre Stellung in dem Entwickelungsvorgang der syphilitischen Wucherung der Gefässintima werden wir alsbald im Allgemeinen zu erörtern haben.

Fall 50. *Alte luet. Arterienaffektion.*

Ein 33jähriger Schlossergeselle wurde im April 1869 von der syphilitischen auf die innere Abtheilung des Nürnberger Krankenhauses gelegt, wegen einer plötzlich eingetretenen „Apoplexie". Dieser Kranke litt an Drüsenschwellungen und breiten Condylomen. Er war aphasisch und rechtseitig complet gelähmt. Unter Sublimatinjektionen ging die Aphasie allmählich zurück und die Lähmungen besserten sich bedeutend. Am 10. Mai verliess er gegen den ärztlichen Willen das Krankenhaus. Es blieb dauernd eine leichte Motilitätsstörung in der rechten Körperhälfte, mit mässiger Contraktur im Ellbogen zurück. Der Kranke führte ein liederliches unstetes Leben und lag der Armenanstalt fortwährend zur Last. Neue Erscheinungen seitens der Lues scheinen nicht aufgetreten zu sein. Er starb am 30. Jan. 1874 im Nürnberger Hospital an Lungenphthisis.

Autopsie. Im Gehirn mässiger Hydrocephalus internus, links stärker als rechts, Granulation des Ependyms. An Stelle des linken Corp. striat. eine tiefe muldenförmige Einziehung, der eine ovale $2^1/_2$ Ctm. lange, 1 Ctm. breite, 0,3 Ctm. dicke Cyste mit rostfarbenem Detritus und derber in der Ausdehnung von 0,5 Ctm. leicht rostfarbener Umgebung. Die linke Arteria fossae Sylvii war in ihrem Anfangstheil in der Ausdehnung von 1 Ctm. in ein dünnes Strängchen verwandelt, das bei der Herausnahme des Gehirns sofort zerriss. Das central gelegene Stück der Arterie endigt nach der obliterirten Partie zu konisch blind. Die Carotis ist ebenfalls verdickt in ihrer Wand. Rechte Carotis und Arteria foss. Sylvii, sowie Art. basilaris normal.

Zur eigenen Untersuchung liegen mir von diesem Falle vor beide intracerebralen Carotides internae, die rechte Arteria fossae Sylvii mit ihren Verzweigungen, das konisch endigende Stück der linken Arteria foss. Sylv., endlich Arteria basilaris mit ihren Verzweigungen, sämmtlich in Müller'scher Lösung. Die rechte Carotis zeigt eine etwas unebene Beschaffenheit ihrer Innenfläche, ist eher weiter als normal, ihre Peripherie (an der aufgeschnittenen Arterie gemessen) ist etwa 10 Mm., der Durchmesser also gegen 3 Mm. Die Intima ist leicht verdickt, bis zu 0,13 Mm., durch eine schwachfasrige bindegewebsartige Substanz, in der auch bei Essigsäurezusatz nur hier und da spärliche geformte Elemente sich zeigen, in Gestalt ovaler Kerne, ähnlich denen der Endothelzellen. Auch in die rechte Arteria foss. Sylv. geht diese ganz geringe Verdickung noch hinein, von der Fläche gesehen, erscheint dadurch die Membrana fenestrata nur etwas getrübt, sonst wohlerhalten, das Endothel theils in losgelösten Platten, theils mehrfach fleckweise in situ wohl erhalten, die Zellplatte zart, der Kern normal. Der Längsschnitt zeigt nur noch im Anfangstheil diese leichte bindegewebige Verdickung; von der ersten Verzweigung der Arteria foss. Sylv. an wird dieselbe ganz normal.

Die Peripherie der aufgeschnittenen linken Carotis ist circa 12 Mm., die Intima dieser Arterie ist wesentlich stärker verdickt, bis zu 0,3 Mm., und man bemerkt an mehreren Stellen gelbgefleckte Partien. Auch hier bestand die Verdickung aus einer bindegewebigen Wucherung, die auf dem Querschnitt bei Essigsäurezusatz einzelne Balkenzüge unterscheiden liess. Zwischen diesen fanden sich aber noch Zellen, die näher der Oberfläche in cirkulären Zügen, in der Tiefe der Wucherung irregulär angeordnet waren. Beim Zerfasern dieses Gewebes in Müller-scher Lösung stellte es sich in allen Schichten dar als ein faseriges und ganz schwach körnig getrübtes ziemlich zähes und festes Gewebe, das an manchen Stellen noch in ähnlicher Weise, wie es in früheren Fällen beschrieben, einen dichten Faserfilz darbot, dessen einzelne Elemente sich aber nicht mehr deutlich als Zellen ansprechen und nur an sehr einzelnen Stellen Kerne wahrnehmen liessen; die langen Fortsätze, die sich unter einander kreuzten, waren vielfach noch deutlich sichtbar. Erst bei Essigsäurezusatz kamen etwas zahlreichere Kerne zum Vorschein. An den gelben Stellen fanden sich theils Kalk-, theils Fettablagerungen und lagen deutlich innerhalb vergrösserter Bindegewebszellen, ähnlich wie beim atheromatösen Process. Aber derartige Stellen waren viel vereinzelter, als bei letzterem gewöhnlich, und das ganze umgebende Gewebe durchaus anders beschaffen. — Es boten sich nämlich nicht etwa die vielfach durcheinander liegenden grossen sternförmigen und ästigen Zellen, theils vollständig, theils unvollständig verfettet, und mit grossen meist fettfreien Kernen, eingebettet in ein hyalines oder ganz schwachgestreiftes Grundgewebe, sondern in einem stark- und unregelmässigfaserigen, filzigen Gewebe, innerhalb dessen man nur hier und da ganz schmale und längliche Zellen, die selbst gleichsam zu Fasern geworden waren, unterschied, lagen einzeln oder haufenweise Conglomerate von Fetttropfen, die da, wo sie einzeln lagen, in langen Reihen zwischen den Fasern des ursprünglichen Gewebes

angeordnet waren; nur wenige wirklich ästige Stellen kamen zum Vorschein. Ueberhaupt waren solche gelbe Flecken innerhalb des ganzen 12 Mm. langen, 6 Mm. breiten Arterienstücks, wo überall die Verdickung der Intima ziemlich die gleiche oben genannte war, nur zwei von Halblinsengrösse vorhanden; alles übrige bestand aus dem beschriebenen festfaserigen Gewebe. Die gesammte Intimawucherung liess sich leicht von der Arterienfläche losschälen. Dabei zeigte sich, dass die ursprüngliche Membrana fenestrata in der ganzen Continuität auf der Muscularis sitzen geblieben war. Bei Zerfaserung des abgezogenen Stückes kamen aber zwischen dem neugebildeten Gewebe wieder Stücke der Membrana fenestrata zum Vorschein, so dass es sich also hier um neugebildete solche Haut zwischen den einzelnen Schichten der Wucherung oder um successive Bildung verschieden alter Schichten handeln musste. — Querschnitte, die von den Stellen gemacht wurden, wo die Arterie anfing sich zu verengern, bis dahin, wo sie kolbig endete, klärten darüber weiter auf. Bevor jedoch dieses Stück zur Erhärtung in Alkohol kam, wurden auch hier zerzupfte Partien der gewucherten Intima untersucht. Und an diesen Stellen gelang es in der That, noch Zellen frei zu machen aus dem dichten Faserfilz, deren Aehnlichkeit mit den in Fig. 11 und 12 abgebildeten nicht zu verkennen war. Hier aber stellte sich der Uebergang der Zellen in Fasern dar. Der Zellenleib ist nämlich schmäler geworden, als bei den oben erwähnten, der Kern schmaler, mehr stäbchenförmig, dagegen haben die Fortsätze eine ungewöhnliche Länge und eine viel weniger zarte Beschaffenheit angenommen; man erkennt in denselben eben die Fasern wieder, die das gesammte Gewebe zusammensetzen. Hier übrigens ist nirgends eine verfettete Stelle bemerkbar.

Auf Querschnitten nun zeigt das ursprüngliche Lumen, etwa 2 bis 3 Mm. vom blinden Ende der Arterie entfernt, einen Durchmesser von 2,8 Mm., die Mächtigkeit der Neubildung beträgt 0,6 Mm. Dieselbe besteht hier aus einer in Glycerin ziemlich hyalin aussehenden Grundsubstanz, welche, dem restirenden Lumen zunächst, die zelligen Elemente an Masse überwiegt, in der mittleren Schicht reichlicher von circulär verlaufenden Zügen spindliger Figuren durchsetzt ist und mehr nach innen wieder spärlicher stehende irregulär gekreuzte Figuren enthält; diese Figuren entsprechen eben den Kernen und dem noch vorhandenen Zellleib der erwähnten Faserzellen. Dicht an der alten Membrana fenestrata liegen diese Zellen etwas dichter. Auch hier werden an einzelnen Stellen der tieferen Schichten einige hyaline Massen (verkalkte Stellen) sichtbar. Hier ist aber an einzelnen Partien (den dicksten der ganzen Auflagerung) zu sehen, wie durch den Neubildungsquerschnitt mehrere solche geschlängelte Bänder, wie sie der alten Membrana fenestrata entsprechen, hindurch ziehen und so die ganze Masse in mehrere offenbar verschieden alte Schichten abtheilen. So liegt an einem Theile der Peripherie der alten Membr. fenestr. ein auf dem Querschnitt 0,25 Mm. dickes, 1,0 Mm. langes Segment auf, welches nach dem Lumen zu wieder eine deutliche Membr. fenestr. trägt, nach innen von diesem Segment und seitwärts liegt ein

Stück Neubildung von 0,45 Mm. Durchmesser, wieder rings von neuer Membr. fenestr. umschlossen und erst nach innen von diesem findet sich die frischeste Neubildung, die nun in wesentlich geringerer Dicke rings um die Peripherie des Lumens herum geht.

Querschnitte weiter oben, in der Nähe des blinden Endes der Arterie angefertigt, zeigen dasselbe Gewebe der Neubildung, nur etwas zellenreicher, und auch hier sind noch zwei verschieden alte Schichten zu unterscheiden, getrennt durch neue Membr. fenestr. Die abgehende Arteria corp. callosi ist auf derartigen Querschnitten längsgetroffen; die Neubildung geht in diese Arterie herein und verengt ihr Lumen bedeutend. Querschnitte durch die Arteria corp. callosi ½ Mm. jenseits ihres Abgangs zeigen ihr Lumen beinahe verschlossen, die Neubildung den grössten Theil desselben einnehmend, die Membr. fenestr. stärker gefaltet, das ganze Bild ähnlich dem in Fig. 7ª abgebildeten, nur ist im vorliegenden Falle ein wenn auch kleines Lumen vorhanden. 1 Mm. weiter nimmt die Neubildung rasch an Mächtigkeit ab und die Arterie bleibt eng, aber sonst normal.

Das Verhältniss zur Arter. foss. Sylv. war nicht mehr zu erörtern; dicht vor dem abgerissenen Ende verschliesst die Neubildung die Arteria foss. Sylv. fast vollständig. Gegen diese Partie hin findet sich in der Neubildung eine stellenweise Anhäufung kleiner Rundzellen, die sonst überall fehlen.

Die Muskularis ist längs dieser sämmtlichen Arterienpartien nicht verändert, die Adventitia ist mässig kernreicher.

Die Intima der Basilararterie und ihrer Verzweigungen ist makroskopisch und mikroskopisch normal.

Epikrise.

Auch in diesem Falle ist die eigenthümliche Arterienerkrankung, die ebenfalls wieder zu einer beträchtlichen Hirnstörung geführt hat, mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf eine syphilitische Ursache zurückzubeziehen. Es fehlt auch hier das ätiologische Moment nicht, ja die Krankheit des Nervensystems trat während der frischen Syphilis auf. Die anatomische Beschaffenheit gibt allerdings über die Stellung der Affektion keinen so zweifellos entscheidenden Anhaltepunkt. Dies kommt offenbar von der langen, 4jährigen Dauer der Affektion, während welcher sich das ursprüngliche Bild wohl bedeutend verändern konnte. In dieser Beziehung hat der Fall eine nicht geringe Aehnlichkeit mit dem Fall 47, und das Gewebe, welches die Intimaverdickung bildete, ist auch hier in der Hauptsache als Narbengewebe anzusehen. Indessen ist es doch verschieden von jeder bis jetzt sonst bekannten chronischen Arterienaffektion, und besonders wichtig sind die etwas frischeren Stellen in dem Endstück der Carotis, wo wahrscheinlich über der alten längst bestehenden Veränderung neuerdings gleichsam Nachschübe der Neubildung

erfolgt sind. Hier ist die Struktur der syphilitischen Intimawucherung doch noch sehr ähnlich, an mehreren Partien gleich. — Auch die Folgen der Krankheit, völlige Obliteration eines Arterientheiles, starke Verengerung eines zweiten von der primär erkrankten Arterie abgehenden Astes, sind für jede andere Krankheit ungewöhnlich, dagegen, wie nun hinreichend oft sich gezeigt, für den Verlauf der syphilitischen Arterienaffektion beinahe charakteristisch. — Somit darf auch dieser Fall mit Recht an dieser Stelle seinen Platz finden.

Uebersehen wir nun nochmals diese drei letzten Fälle, die der Natur der Sache nach allerdings nur fragmentarisch mitgetheilt werden konnten, so sind dieselben doch nicht nur insofern werthvoll, als in einem derselben eine ganz neue Beobachtung über die Entwickelung der Neubildung gemacht werden konnte, sondern auch dadurch, dass sie an einem anderen Orte und von einem anderen Beobachter während des Lebens gesehen, doch sowohl in ihrem Verlaufe als in ihrem anatomischen Verhalten eine nicht zu verkennende Uebereinstimmung mit meinen eigenen Fällen darboten. Sie ergänzen so die Gruppe der reinen uncomplicirten Arterienerkrankungen in der schätzenswerthesten Weise.

Drittes Kapitel.

DER ANATOMISCHE CHARAKTER DER SYPHILITISCHEN ARTERIENAFFEKTION.

Erster Abschnitt.

Im Vorhergehenden liegt nun das Material vor, aus dem das allgemeine Bild der Veränderungen der mittelgrossen Arterien, speciell derjenigen der Hirnbasis, wie sie durch die Syphilis bedingt werden, zusammenzustellen ist. Ich glaube, dass es genügend gross ist, um eine erschöpfende Darstellung dieses Bildes zu ermöglichen. Es befinden sich die genau untersuchten Fälle nicht nur zur Zeit, wo sie durch den Tod des Individuums zur Untersuchung gelangen, in sehr verschiedenen Entwickelungsstadien, sondern auch in den einzelnen Arterien jedes Falles ist die Affektion wieder von so differentem Alter, dass vom Beginn der Krankheit bis zu dem Ausgange in die Vernichtung des ergriffenen Theiles alle Phasen des Processes zu verfolgen sind.

Das Gebiet, wo sich der ganze Vorgang abspielt, ist jene gefässlose Stelle der Arterie, die unterhalb des Arterienendothels, oberhalb oder innerhalb der Membrana fenestrata sich befindet und die von den Anatomen als innere Längsfaserschicht der Intima bezeichnet wird. Bevor wir im Stande sind, der Entwickelung der Krankheit nachzugehen, muss daher eine Erörterung der normalen Verhältnisse, die noch nicht in jeder Beziehung völlig klar gestellt sind, vorausgehen.

Das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Elemente, welche die unter- oder ausserhalb des Endothelrohres befindlichen Lagen der Intima zusammensetzen, ist für die grösseren Arterien (Aorta, Carotis, Brachialis, grosse Unterleibsarterien u. s. w.) durch die bisherigen Untersuchungen festgestellt. Eberth hat die einschlägigen

Thatsachen*) zusammengestellt, seitdem ist, soviel mir bekannt, eine wesentliche weitere Bereicherung nicht erfolgt. Ausser den Anatomen von Fach (Henle, Kölliker u. A.) hat bereits Risse**) sehr schöne Untersuchungen über den Gegenstand gemacht. Langhans***) hat die Frage wieder aufgenommen und mit den Hülfsmitteln der modernen Histologie behandelt. Ich selbst habe auch den grösseren Arterien meine Beachtung geschenkt und kann betreffs derselben die Resultate von Langhans in jeder Beziehung bestätigen. Wenn ich mir gestatte, kurz nochmals auch auf diese Verhältnisse einzugehen, so geschieht es theils, um dem Leser das Nachschlagen der betreffenden Arbeit zu sparen, theils um meine nach einer etwas anderen Methode gemachten Beobachtungen zur weiteren Stütze der Langhans'schen Untersuchungen anzuführen.

Auch der letztere Forscher hat mit Müller'scher Lösung gearbeitet, und ich möchte diese Flüssigkeit fast als unumgänglich nöthig für die hier in Betracht kommenden Gewebe bezeichnen. Sowohl die Eintrocknung und nachherige Aufweichung der Arterienhaut, wie sie hauptsächlich Risse anwandte, wie die Härtung in Alkohol verdirbt die feinen zelligen Gebilde oft bis zur Unkenntlichkeit, während sie die erwähnte Lösung Monate lang aufs Schönste erhält. Lässt man die Arterien genügend lange†) in dieser Lösung liegen, so werden dieselben so hart, dass man ganz feine Schnitte anfertigen kann. Auch hier hat dies den Vortheil, dass durch das chromsaure Kali die Zellen allmählich eine gelbbräunliche Färbung annehmen und man so die künstliche Färbung sich ersparen kann. Von derartig behandelten normalen und abnormen Aorten habe ich Flächen- und Schrägschnitte angefertigt und diese, wieder in Müller-scher Lösung liegend, mit Kanadabalsam eingeschlossen, und besitze derartige aufs Schönste erhaltene Präparate schon viele Monate.

Was nun zuerst die Aorta betrifft, so ist, was schon Risse und Langhans hervorhoben, besonders zu betonen, dass man die Grenze zwischen normaler und verdickter Intima sehr schwer ziehen kann. Schon bei jugendlichen Individuen (vom 20. Jahre an) kommen ganz entschieden krankhafte Verdickungen mit Wucherung der Intimazellen und Verfettung der oberflächlichen Lagen derselben ungemein häufig vor. Das beste Kriterium dürfte in dieser Beziehung das Verhalten der Intimazellen darbieten. Dieselben sind nämlich

*) Stricker's Handbuch der Gewebelehre. II. Lfg. p. 191.
**) Observat. quaedam de arter. statu normali atque pathol. Regiomont. 1853.
***) Virch. Archiv. Bd. 36. p. 187 ff.
†) Ich habe dies 8—10 Monate gethan; die Zellen erhalten sich vollkommen.

in der normalen Intima immer wesentlich kleiner, als diejenigen der verdickten Intima (s. auch Langhans l. c. Abbildung Fig. 1 und 3); während an der normalen Intima eines 24jährigen Mannes (s. Fig. 17), die im Querschnitt 0,11 Mm. misst*), die Zellkerne eine Grösse von 0,006 bis 0,009, die ganze Zelle mit Ausläufern eine Länge von 0,03 Mm. hatten, so zeigten die Zellen in einer verdickten Intima, die selbst noch keine Spur einer Verfettung darboten, und wo nur an einzelnen anderen Stellen die Verfettung begonnen hatte, bereits einen Kern von 0,012, einen Protoplasmaleib von 0,036 und, die Fortsätze eingerechnet, eine Länge von etwa 0,08 Mm. (s. Fig. 18); und an solchen Innenhäuten ist eine Zellwucherung vorhanden, die entschieden nicht mehr als normal anzusehen ist; hier liegt bereits der Beginn des atheromatösen Processes vor. Die Abbildung z. B., die Rindfleisch in seinem Lehrbuch über die pathol. Anatomie unter Fig. 79 von den Zellen der Arterienintima gibt, scheinen mir nicht mehr der normalen Intima zu entsprechen.

Betrachtet man den Querschnitt einer durch die kleinen Zellen charakterisirten normalen Intima, so gewahrt man sowohl auf Längen- wie auf Querschnitten eine Anzahl, 6 bis 10, leicht gewellter, ziemlich glänzender schmälerer und breiterer Streifen, welche immer der leicht gewellten, etwas unebenen (s. auch Langhans l. c.) Oberfläche parallel gehen. Dieselben lassen sich in primitive und conglomerirte Streifen unterscheiden, letztere in Gestalt breiterer faseriger Bänder erscheinend, während erstere sehr schmal und vollkommen homogen sind. — An der Oberfläche, dicht unter dem Endothel und in der Mittellage der Intima treten diese Streifen zu besonders breiten Bändern zusammen (dies führt bereits Risse ganz richtig an), während weiter nach der Muscularis zu diese Streifen wieder weiter auseinandertreten und selbst schmäler sind. Eine scharfe Grenze zwischen diesen Streifen und der Muscularis existirt nicht, vielmehr finden wir auch in dieser noch ganz gleichgestaltete Streifen, welche diese Haut in Felder abtheilen, innerhalb deren die Gruppen glatter Muskelfasern liegen.**) Diese Streifen der Intima sind es, welche von den Autoren mit dem Namen der streifigen Lagen, Längsfaserschicht, bezeichnet wurden. Sie liegen aber in der normalen Aorta weder innen allein, noch aussen allein, sondern

*) Dieses Maass entspricht nicht den Langhans'schen Zahlen; es ist aber auch an der nicht geschrumpften, nicht aus M. L. herausgekommenen Intima genommen, während L. an vorher getrockneter, später wieder aufgeweichter Intima maass.

**) S. Stricker's Handbuch, „Arterien" v. Eberth. Bd. I. p. 197. Fig. 48.

sie durchsetzen gleichmässig die ganze Dicke und wachsen nur in der Mittelzone der Intima und an der inneren Oberfläche zu grösserer Mächtigkeit an. Dadurch, dass diese Streifen an verschiedenen Stellen auseinander und wieder zusammentreten, bleiben zwischen denselben *Maschen*. Und diese nun, wie Präparate in Müller'scher Lösung deutlich beweisen, stellen *keine Lücken* (Saftkanälchen)*) dar, sondern sind ausgefüllt von einer *schwachen lichtbrechenden, daher matt aussehenden, bald vollständig klaren*, bald ganz leicht bestäubten oder mit kleinen Körnchen hier und da durchsetzten *homogenen Substanz*, und in dieser *eingebettet liegen die Kerne und Zellen der Intima*. Bei reinen Querschnitten bekommt man diese, namentlich so lange sie nicht vergrössert sind, nur als rundliche, wenig deutlich vom umgebenden Gewebe sich abhebende Gebilde zu sehen, bald grösser, bald kleiner; und keineswegs ist auf demselben Querschnitt in jeder solchen Masche ein Zellendurchschnitt sichtbar. Wie also in der Muscularis die Gruppen von Muskelzellen, so liegen *hier in der Intima die Bindegewebszellen innerhalb einer homogenen Substanz*, als Füllmasse der zwischen den Streifen bleibenden Maschen; nur sind die Maschen in der Intima viel enger und schmäler als in der Media. Sowie die Intima sich verdickt, kommt dies Verhältniss natürlich mit viel grösserer Deutlichkeit zum Vorschein. Davon später. — Einen weiteren Aufschluss über die Bedeutung dieser beiden differenten Gewebe für den Aufbau der Intima liefern Zerkleinerungen von in der Fläche abgezogenen Stücken der Intima. An der nach aussen gewendeten Fläche solcher Fragmente hängen sehr häufig noch Muskelfasern. Streift man diese zunächst ab und zerfasert dann durch Abziehen feiner Plättchen von innen her, so gelingt es oft, Fragmente von *Platten* freizumachen, die durchaus ein ähnliches Aussehen wie die Membrana fenestrata kleinerer Arterien besitzen, nur dass sie der Fenster ermangeln. Sie haben an den Rändern denselben scharfrandigen Bruch (wie derjenige spröden Holzes etwa), sie sind meist etwas schärfer gestreift und sonst von homogener Substanz. Diesen selben, aber sehr intensiv gestreiften Platten, *mit dem gleichen* scharfen Bruch, begegnet man *auf sehr flachen Schrägschnitten*, und an dickeren Stellen des Schnitts sieht man bei verschiedener Schraubeneinstellung mehrere solcher Platten übereinander liegen. An nicht wenigen Stellen sieht man Faserzüge der einen (mehr nach dem Lumen zu gelegenen)

---

*) S. Rindfleisch, Pathol. Gewebelehre. Fig. 69. p. 161.

Platte sich nach aussen wenden (von der Fläche aus gesehen nach unten) und hier mit anderen Faserzügen sich durchkreuzen, die von einer tiefer, mehr nach der Muskularis hin gelegenen streifigen Platte, nach innen kommen. Diese gestreiften Platten finden auf Querschnitten ihren Ausdruck in den welligen Streifen der Intima.

An besonders günstigen schrägen Flächenschnitten nun sieht man über eine solche streifige Platte am Rande das Fragment einer anderen nicht streifigen, sondern homogenen viel feineren Platte hervorragen mit einem ähnlichen Bruch; innerhalb dieser Platte finden sich nun die Intimazellen mit ihren Ausläufern angeordnet; sie gehören offenbar der Substanz dieser Platte an, und ihr Protoplasma macht durchaus nur den Eindruck, als habe sich die Substanz der Platte um die Kerne der Zellen herum in einer etwas weniger durchsichtigen Modifikation differenzirt. Fig. 17 stellt ein solches Plattenfragment mit Zellen aus der normalen Aorta dar. Jetzt gelingt es auch zuweilen zu sehen, wie eine derartige Platte auf einer streifigen Platte aufliegt, und so ihre Zellen gleichsam auf der streifigen Platte sich ausbreiten, jedoch bei verschiedener Einstellung des Tubus sieht man dann allemal, dass diese ästigen Figuren nicht in, sondern auf der streifigen Platte liegen. Diese feineren Platten mit ihren Zellen entsprechen auf dem Querschnitt, wie jetzt leicht zu sehen ist, der homogenen Füllmasse zwischen den welligen Streifen. Es ergibt sich damit, dass die Intima aus mit einander verschmolzenen Platten (von elastischem bindegewebigen Gefüge) aufgebaut ist, zu deren jeder eine feinere homogene Zellplatte gehört, 6—10 solcher über einanderliegender engverschmolzener Doppelplatten, die an verschiedenen Stellen sich kreuzen und gegenseitig verbinden, setzen die Aortenintima zusammen. Wir werden durch diese Configuration erinnert an die Struktur des Bindegewebes, wie sie neuerdings klar gestellt ist; die streifigen Platten entsprechen Bindegewebsbündeln des Sehnengewebes, die zarten auf ihnen liegenden Platten mit den allerdings hier viel unregelmässiger angeordneten Zellkörpern entsprechen den Zellplatten; was dort in Röhrenform, ist hier in der Fläche angeordnet. Die innersten Lagen der Intima sind im Allgemeinen die zellreichsten. Dicht unter dem Endothel liegt noch eine mit verästelten Zellen reichlich durchsetzte Platte auf der, von innen aus gerechnet ersten streifigen Platte auf; an einzelnen Partien scheint aber die Endothelplatte selbst die zur innersten streifigen Platte gehörige Zellplatte darzustellen.

In der Carotis verhält sich die Intima noch analog der in der Aorta, und hat annähernd noch dieselbe Mächtigkeit (an einer wahr-

scheinlich schon etwas verdickten Intima der Carotis, die aber noch keine Zellwucherung erkennen lässt, misst der Dickendurchmesser sogar 0,14 Mm.), man erkennt ebenfalls auf dem Querschnitt noch zahlreiche streifige Lagen. Dieselben treten aber hier nach der Muscularis hin zu einem dichteren Bande zusammen, und man bemerkt hier zwischen den Streifen keine Maschen mehr. Gegen die Muscularis ist hier eine deutlichere Grenze in Gestalt eines hellglänzenden, aber auf dem Querschnitt noch wenig geschlängelten Bandes; an Zupfpräparaten stellte sich dies Band als eine hyaline, schwach gestreifte elastische Platte, noch ohne Fenster dar. Die Muscularis selbst ist noch von solchen elastischen Platten in Schichten getheilt. Nach innen von dem fester gefügten Theile der Intima liegen lockere Streifenlagen, noch Maschen zwischen sich lassend, die mit eben jener hyalinen Zelltragenden Substanz gefüllt sind. Hier kann man also zwischen einer äussern bindegewebigen Lage der Intima und der inneren Längsfaserschicht unterscheiden.

Weiterhin nimmt die Mächtigkeit der Intima bedeutend ab, in der Carotis interna dicht hinter der Theilung beträgt die Dicke derselben nur noch 0,03 Mm., diejenige der Carotis cerebralis beträgt noch 0,02 Mm. Hier nimmt nun die äussere Lage der Intima (bereits am Anfange der Carotis interna) deutlich die charakteristische Beschaffenheit der Membrana fenestrata an. Sie stellt sich auf dem Querschnitt als ein helles geschlängeltes Band dar, welches regelmässige Aus- und Einbiegungen zeigt. Diese Schlängelung nimmt, je kleiner die Arterien werden, um so mehr zu, und es ist dieselbe, wie gerade die eigenthümliche Beschaffenheit des Querschnitts von Neubildungen, die auf derselben sich entwickeln, deutlich darthun, eine während des Lebens bestehende Einrichtung dieser Membran (s. Fig. 3[b]). Man hat sich letztere also als eine cannellirte Röhre vorzustellen, deren Ausbiegungen bei jeder Ausdehnung der Arterie flacher werden, bei jeder Zusammenziehung sich wieder vertiefen (ähnlich dem vielfach gebräuchlichen aufziehbaren Papierlaternen, nur bei der Arterie in radiärer Richtung). Diese Membran bildet nun gegen die Muscularis hin die scharfe, jederzeit leicht kenntliche äussere Grenze der Intima; in der Muscularis finden sich jetzt keine elastischen Platten oder Streifen mehr, sondern nur noch zarte leicht gelockte elastische Fasern. Von der Fläche gesehen, stellt die Membrana fenestrata (Fig. 14, mf; Fig. 20, mf) jene bekannte, leichtgestreifte und von zahlreichen kleinen Lücken durchbrochene Platte dar; deren Stücke an den Rändern immer scharfrandig abgebrochen

erscheinen, und die an frischen Arterien auch noch von der Fläche aus die Fältelung in Gestalt von parallelen Hebungen und Senkungen der Fläche erkennen lässt. Die Lücken haben wir uns während des Lebens als mit Serum gefüllt zu denken. Auf dem Querschnitt der Platte sind an Arterien, die nur in Müller'scher Lösung gelegen, diese Lücken ebenfalls noch zu erkennen und mehrfach ist es möglich noch Schichtungen der Membran zu sehen, als sei dieselbe aus mehreren dünneren aneinander gelagerten Platten entstanden. Diese Membran ist, wie die Verfolgung der Verhältnisse von grossen nach den kleinen Arterien zu zeigt, das Analogon der streifigen Platten in der Aorta und Carotis, hier nur weniger mächtig entwickelt, und keine Zellen mehr zwischen sich tragend. Nach innen davon ist an der Carotis interna noch eine Schicht leicht längsgestreiften Gewebes mit spärlichen Andeutungen von Zellen zu gewahren, die als innere Längsfaserschicht bezeichnet werden kann. An der Carotis cerebralis kann man bei Betrachtung der Membrana fenestrata von der Innenfläche aus, über derselben liegend, und an den Rändern etwas über diese herausragend, noch eine ganz geringe Lage einer feinstgestreiften amorphen Substanz erkennen, die zwischen der Membrana fenestrata und dem Arterienendothel liegt. Auf Querschnitten, die mit ammoniakal. Karmin gefärbt sind, kommt diese Substanz dadurch zum Ausdruck, dass die Membr. fenestrata selbst absolut ungefärbt bleibt, also als helles glänzendes Band erscheint, an dem inneren Rande aber einen schwach gerötheten Ring trägt, der dicht unter dem Endothel liegt. An der normalen Arteria basilaris fehlt diese Substanz; die Intima derselben besteht nur aus Membrana fenestrata und Endothel.

Gerade die Basilararterie und die Hirnarterien von nächst kleinerem Kaliber (Art. foss. Sylv. u. s. w.) aber sind es, in denen die Entwicklung der syphilitischen Erkrankung zuerst und überhaupt mit Vorliebe stattfindet. Es ist deshalb von grösster Wichtigkeit, gerade die Intima dieser Gefässe, das Verhalten des Endothels zur Membr. fenestr. u. s. w. genau zu kennen. Zu diesem Behufe muss man durchaus die Intima mit dem Endothel in situ betrachten können; erst dann lässt sich mit Bestimmtheit behaupten, was unter dem Endothel sich befindet, ob eine innerste Längsfaserschicht in diesen kleineren Arterien vorhanden ist. Dies aber hat gerade seine grossen Schwierigkeiten, weil das Endothel so äusserst verschieblich ist, und bei der geringsten Berührung von seinem Standort sich abhebt. Das Aufschneiden einer so kleinen Arterie mittelst einer feinen Scheere bewirkt bereits eine vollkommene Dislocation des

Endothels. Nach verschiedenen Bemühungen gelang es auf folgende Weise, den gewünschten Zweck zu erreichen.

Die normalen Hirnarterien stellen in der Leiche bekanntlich sehr glatte cylindrische Röhren dar; ihr Querschnitt ist nicht kreisförmig, sondern der einer sehr langen und sehr schmalen Ellipse (s. Fig. 3a). Schneidet man an einem solchen bandartigen Arterienstücke mit der Scheere die beiden Längsränder des Bandes ab, so bleiben zwei aufeinander liegende Platten der Arterienwand zurück, die man, indem man sie an den Adventitien auseinanderzieht, trennen kann; und die nun auf ihrer Innenseite eine von jedem Instrument noch unberührte Intima tragen. Nun zieht man mit Hülfe der Lupe (oder des sehr kurzsichtigen Auges) vorsichtig die Membrana fenestrata von dem einen Querschnittsrande her ab; man kann solche nach geringer Uebung leicht in grösserer Ausdehnung bekommen. Auf derartigen Stücken, die sofort unter Deckgläschen gebracht werden, sitzt an den mittleren Partien der Fläche das Endothel noch in normaler Lage auf, während es an den Seitenrändern der Fläche beim Abziehen der Membrana fenestrata zerrissen ist.

Es wurden nun Stücke der Arteria basilaris der Arteria fossae Sylv., und grösserer Zweige derselben unaufgeschnitten einen Tag lang in 1/2 procent. Silberlösung gelegt, hierauf 12 Stunden lang unter mehrfachem Umwenden dem Lichte ausgesetzt und dann in der erwähnten Weise behandelt. Das abgezogene Stück der Membrana fenestrata wurde sofort zunächst in destillirtem Wasser unter das Deckgläschen gebracht. Das längere vorherige Liegen in Wasser hatte noch den Vortheil, das diese Haut von ihrer Elasticität eingebüsst hatte, und sich nicht sofort nach dem Abziehen zusammenrollte, was sie in frischem Zustand fast stets thut. — Nun wurde unter dem Deckgläschen eine Färbung mit einer concentrirten Lösung von neutralem karmins. Ammoniak vorgenommen und dieses wieder durch reines Glycerin verdrängt. So bekam man eine schöne Färbung der Kerngebilde; die Zellgrenzen waren durch die Silberlinien trefflich markirt. Auf diese Weise wurde das Präparat gewonnen, von dem ein Stück in Fig. 13 abgebildet ist. Die untere Hälfte des Bildes ist eingenommen von dem Endothel, dessen einzelne Zellen von den Silberlinien umgrenzt sind, und die blassen ovalen Kerne tragen. Dieses Endothel ist in grösserer Ausdehnung völlig in der Continuität erhalten, und liegt der Membrana fenestrata unmittelbar auf; die obere Hälfte des Bildes zeigt diese vom Endothel entblösst, und bei geringem Senken des auf das Endothel eingestellten Tubus bemerkt man, wie sofort, wenn die Endothelkerne

undeutlich werden, auch das Balkenwerk der Membrana fenestrata zum Vorschein kommt; dies Verhältniss ist am linken obern Rande des Endothels angedeutet. Es findet sich also hier keine Zwischenschicht zwischen Endothel und Membrana fenestrata; das Endothel liegt letzterer dicht auf; und betrachtet man hier die Intima nach dem Typus des Bindegewebes, so stellt jede Endothelzelle unmittelbar die zu einem Balken der Membrana fenestrata gehörige zellige Platte vor. Nur hat hier die zellige Platte eine grössere Selbständigkeit gewonnen, als z. B. an dem Bindegewebe des Subarachnoidealraumes. Betrachten wir noch die Membr. fenestrata da, wo sich das Endothel abgelöst hat, so entdeckt man allerdings an einzelnen Stellen derselben spärliche, ganz blass gefärbte Gebilde von ovaler Gestalt, und Kernen ähnlich sehend (Fig. 14, n). Hier kann es sich fragen, ob dieselben sitzen gebliebenen Kernen von Endothelplatten entsprechen, oder selbständige zwischen Endothel und Membr. fenestrata liegende Bildungen sind. Die eigenthümliche Gestalt einzelner (bei n links) spricht mehr für das letztere, jedenfalls sind dieselben aber nur an einzelnen Stellen und so spärlich vorhanden, dass sie nicht etwa eine besondere Schicht der Intima darstellen. Sie könnten, auch wenn selbständig, doch nur als überzählige Kernbildungen an einzelnen Balken der gefensterten Haut angesprochen werden, dabei freilich für Neubildungen eine wichtige Rolle spielen.

In der Hauptsache aber bilden in den mittelgrossen Hirnarterien (Arteria basilaris, Arteria foss. Sylv.) bereits — und das gleiche Verhältniss setzt sich in die kleinern Arterien bis zu ihrer Verzweigung in der Pia fort — Membr. fenestrata und Endothel eine zusammengehörige Haut; zwischen ihnen ist normaler Weise*) keine weitere Gewebsschicht vorhanden.

Nachdem so das Terrain geklärt ist, auf dem unsere Krankheit sich entwickelt, kehren wir zu dieser zurück.

Es liegen in den Fällen 46, 48 und 49 frischere Affektionen vor, und namentlich in dem ersten derselben war es möglich, an einzelnen Stellen den ersten Beginn der Affektion zu sehen. Hier hatte der erste Angriffspunkt des Reizes stattgefunden auf den linken Ram. comm. posterior, denn hier war die offenbar älteste, wenn auch immerhin relativ frische Entartung im Nervus oculomotorius, von wo sie in der Arterie den analogen Process angeregt hatte. Es muss

*) Man muss zur Constatirung dieser Thatsache aber durchaus die ganz zarten und glatten Arterien jüngerer Individuen untersuchen, der erste makroskopisch noch wenig markirte Beginn des ather. Processes verändert das Verhältniss sofort.

hier sofort hervorgehoben werden, dass es sich nicht um ein einfaches Hineinwachsen der Neubildung des Nerven in die Arterie handelte, denn die Adventitia zum Theil, und die Muskelhaut durchaus, lagen noch unversehrt zwischen dem an die Arterie gelötheten Nerven und der Neubildung im Arterieninnern; es ist die Arterienaffektion nicht per continuitatem, sondern per contiguitatem eingetreten, und der Reiz wahrscheinlich auf dem Wege der Nutritialgefässe bis unter das Endothel gelangt. Hier nun hat sich im Laufe von etwa 2½ Monaten die Affektion zur bedeutenden Intensität entwickelt, gleichzeitig aber ist sie längs des Arterieninnern nach vorn und nach hinten gewandert, immer aber anatomisch denselben Ort festhaltend, der also offenbar eine Prädilektionsstelle der vorliegenden Affektion ist: der Raum zwischen Endotheldecke und Membrana fenestrata. Nirgends wuchert hier die Neubildung durch die letztre Haut hindurch, nirgends, wo auch untersucht wurde, fehlte auf ihrer Innenfläche das normale Endothel. Die der erstergriffenen Arterie benachbarten zeigen die Erkrankung in ähnlicher Weise vorgeschritten, wie am Ursprungsort; geht man aber dem Circulus Willisii entlang nach den entfernteren Röhren, so nimmt die Dicke der Neubildung mehr und mehr ab, und schliesslich treffen wir dann in den rechtseitigen Gefässen, der rechten Arteria foss. Sylv. und Art. corp. callosi diejenigen Orte, bis zu welchen sie eben noch vorgedrungen, als der Tod eintrat, und wo eben die ersten Veränderungen — makroskopisch noch kaum sichtbar — eingeleitet sind. Diese Betrachtung vorausgeschickt, können wir denn jene Stellen mit Recht als die jüngsten der ganzen Neubildung bezeichnen, und hier den ersten Beginn derselben untersuchen.

Hier findet sich nun zwischen der Membrana fenestrata und dem Endothel eine einfache Lage von zunächst zerstreut liegenden Kernen, eingebettet in eine körnig trübe Substanz (s. Fig. 8, n*). Man hat sich an diesem Bilde unterhalb der gezeichneten Substanz die Membrana fenestrata, dicht darüber das Endothel der Arterie zu denken. Sie wurden der Deutlichkeit halber weggelassen. Einzelne Zellen dieses Endothels sind in Fig. 10, a, b abgebildet. Die Mitte der Zeichnung entspricht einer Ausbiegung der Membrana fenestrata, die dunkleren Ränder der zu beiden Seiten der Ausbiegungen gelegenen Einbiegungen oder Wülste dieser Haut. Wir treffen hier also auf einem verhältnissmässig kleinen Raum eine Anzahl Kerne, theils

*) Hier ist die körnige Trübung etwas stärker, als sie in frischem Zustand sich darbietet, weil die Substanz durch die Müller'sche Lösung wesentlich dunkler geworden war.

von der Grösse der Endothelzellenkerne, theils kleiner, theils grösser. Die grösseren, oval mit leicht getrübtem Protoplasma; in einem derselben eine Vacuole(v) befindlich, einer ein, ein andrer zwei Kernkörperchen tragend. Die kleineren mehr langgestreckt, bohnenförmig oder zweigetheilt, ähnlich dem zweigetheilten Endothelzellenkern in Fig. 10 bei b. Um zwei dieser Kerne ist das Protoplasma bereits differenzirt, und zeigt die verschwommenen Contouren einer Zelle und zwar von spindliger Gestalt (cc), von etwas dunklerer, sonst aber ähnlicher Körnung wie die übrige Grundmasse. An den Rändern der Wülste liegen ebenfalls Kernreihen, weniger deutlich, zum Theil liegen gebliebenen Endothelien angehörig. — Gehen wir nun einen Schritt weiter, den etwas älteren Stellen der Neubildung zu, so zeigt sich das in Fig. 9 gezeichnete Bild. Hier ist, bei etwas schwächerer Vergrösserung, die Membr. fenestr. unterhalb der aufliegenden Masse noch angedeutet. Wir begegnen auch hier noch den zerstreut liegenden Kernen, mehrfach in Theilung begriffen, dazwischen aber bereits deutlich ausgebildeten langen spindligen Zellen, mit ähnlichen Kernen wie die noch frei umherliegenden, mit theils noch undeutlichen, theils deutlichen Contouren; langen Fortsätzen, von denen einzelne, z. B. die schrägüberliegende vielleicht einer langen Endothelzelle, die zusammengefaltet ist, entsprechen mag, die Mehrzahl aber unter dem Endothel liegt, und von den Wülsten der Membr. fenestrata hier sich in die Vertiefungen derselben schräg hineinschiebt. Ueber diese letztere geht das Endothel jetzt brückenartig hinweg (s. auch Fig. 3^b), an manchen Stellen hat es nicht mehr den länglichen, sondern mehr polygonalen Charakter; die in Fig. 10, c abgebildeten Zellen lagen an einer dickeren Stelle, wie man sich durch verschiedene Einstellungen überzeugte, als Decke über den in Fig. 9 abgebildeten Zellenzügen. Eine Vergleichung der beiden Figuren 8 und 9 (welche durchaus naturgetreu wiedergegeben sind) lässt wohl keinen Zweifel entstehen, dass diese spindligen Zellen aus den zuerst auftretenden Kernen hervorgegangen sind, dass es sich um eine Art Anschiessen von Protoplasma rings um den Kern handelt, aus dem weiterhin die Zelle wird, die sich nun durch Wachsthum vergrössert. Ehe wir der Weiterentwicklung folgen, entsteht nun die Frage: woher diese Kerne?

Wir haben gesehen, dass in der gesunden Arterie von der Grösse, wie sie hier in Betracht kommt, das Gebiet, wo sie auftreten, völlig zellenlos und in der Hauptsache auch kernlos ist, wir müssen sie also, so lange das omnis cellula e cellula gilt, auf Gebilde der Nachbarschaft beziehen, oder als eingewandert betrachten. Es liegt nun

zunächst nahe, dieselben für Wanderzellen, die direkt dem Blutstrom entstammen, anzusprechen. So gut die weisse Zelle des Blutgewebes durch das Endothel der Capillare tritt, so gut kann sie auch das Endothel des grossen Gefässes passiren, und findet dann vielleicht ein Hinderniss im Weiterwandern in der Membr. fenestrata; der durch die Infektion zugeführte Reiz genügt, um die Endothelien so zu verändern, dass sie den weissen Blutkörperchen den Durchtritt gestatten. Ein solcher Vorgang ist allerdings a priori möglich, aber er ist im vorliegenden Falle durch nichts erwiesen; ja es fehlen die sonst in der Leiche etwa benutzbaren Zeichen, auf den Vorgang zurückzuschliessen. Man müsste doch wenigstens an der einen oder andern Stelle eines solchen Gefässes eine Ansammlung von weissen Blutkörperchen längs der Innenfläche des Endothels bemerken; ich habe von einem derartig frisch erkrankten Gefäss eine grosse Zahl von Durchschnitten gemacht, und an vielen Stellen waren noch Reste des der Intima anhaftenden frischen Gerinnsels zu sehen, nirgends aber traf man eine derartige Randanhäufung, auch ist es überhaupt für solche grosse Arterien sehr zweifelhaft, ob ein ähnlicher Randstrom weisser Blutkörperchen, wie in den kleinen mikroskopisch untersuchbaren Gefässen vorhanden ist. Dazu kommt noch, dass ja auch beim Entzündungsversuch gerade die kleinen Arterien dem Emigrationsprocesse nicht unterliegen. Abgesehen aber davon (wir werden nachher sehen, dass, wenn Wanderzellen unter das Endothel gelangen, dies nicht von innen, sondern von aussen, von den Nutritialgefässen her, geschieht), sind es folgende Gründe, die es mir fast zur Gewissheit zu machen scheinen, dass hier keine aus Wanderzellen entstandenen Gebilde vorliegen.

Erstens die morphologische Beschaffenheit. Man vergleiche die in Fig. 11 abgebildeten 0,005 Mm. grossen Rundzellen, wie sie allerdings in späteren Stadien der Neubildung vorkommen, mit den 0,007—0,01 langen und 0,003—0,007 breiten Kernen, wie sie hier vorliegen. Man betrachte, wie gerade die kleineren derselben von langgestreckter Gestalt sind, und in Zweitheilung begriffen, was an den weissen Blutkörperchen mindestens äusserst selten zu sehen ist; wie dann um diese Kerne herum das Zellprotoplasma sich bildet: so sind schon hier bedeutende Unterschiede nicht zu verkennen. Eine charakteristische Rundzelle ist an diesen Stellen erster Entwicklung in dem leicht körnigen Gewebe überhaupt nicht sichtbar. Behandelt man ferner beide Gebilde mit Essigsäure, so treten immer in den Rundzellen entweder einfache grosse, oder zwei- bis dreigetheilte kleinere Kerne vor, während in den Kernen meist nur dunklere

Körperchen, hauptsächlich 1 oder 2 Kernkörperchen sichtbar werden. Somit ist auch wohl nicht einmal an Uebergangsformen etwaiger Wanderzellen in diese Gebilde zu denken.

Zweitens kommt die Quantität der vorhandenen Kerne in Betracht. Wenn unter dem Reize einer Entzündungsursache einmal eine Emigration von Zellen aus den Gefässbahnen erfolgt, so pflegt diese dann auch eine gewisse Reichlichkeit zu erreichen. Immer findet man ganze Reihen von Zellen an der Aussenfläche der kleinen Venen angehäuft, an der Innenfläche angesammelt, auf dem Durchtritt begriffen. Hier aber (Figur 8 stellt die einfache Lage der Neubildung im ersten Beginne vor, genau wie sie sich zwischen Membr. fenestrata und Endothel findet) sind im Anfange doch immer noch verhältnissmässig spärliche Elemente vorhanden und vermehren sich hier auch, wo es sich doch um einen, vergleichsweise zur akuten eitrigen Infiltration, chronischen Vorgang handelt, auch durchaus allmählich. Ob die Wanderzellen zu einer derartigen chronisch verlaufenden Umbildung befähigt sind, hat wenigstens noch Niemand gesehen.

Drittens ist folgender Umstand besonders wichtig. Es kommen allerdings Rundzellen in der weiter entwickelten Neubildung vor. Diese kommen aber aus den Nutritialgefässen der Arterie. Wenn nämlich entweder in der Nähe des Gefässes eine syphilitische Neubildung vorhanden (wie an vielen Stellen des Falles 45), oder wenn im Gefäss selbst die Intimaverdickung einen höheren Grad erreicht hat, so unterliegen die in der Adventitia laufenden Vasa nutritia einer Reizung, und jetzt entstehen hier Ansammlungen von Rundzellen in der Aussenhaut (in der Beschreibung von Fall 45 habe ich der Kürze wegen hier vielfach den nicht ganz treffenden Ausdruck „Kernwucherung“ für die hier eintretende Erscheinung gebraucht) und in der Muscularis erscheinen auf dem Querschnitt Reihen von kleinen runden Zellen, welche in radialer Richtung diese Haut durchsetzen, und in ihrer ganzen Configuration, die keilförmig ist (nach aussen je reichlichere, nach innen je spärlichere Zellen), in der Art, wie von verschiedenen Stellen der Aussenhaut aus dieses Durchschossensein der Muscularis von Rundzellen sich darstellt, deutlich darauf hinweist, dass es sich hier um wandernde Zellen handelt, die durch den Tod des betreffenden Individuums in ihrem Wege aufgehalten wurden. Diese Erscheinung ist in Fig. 1 bei cl wiedergegeben. Ich habe sie in allen in der Entartung weiter vorgeschrittenen Arterien nicht nur des Falles 45, sondern auch 46, 48, 49, sogar an einzelnen Stellen

der viel älteren Fälle 47 und 50 angetroffen. Hier zeigt es sich also, woher die inneren Häute der Arterien ihre Wanderzellen beziehen: aus den Vasa vasorum.

Von einer derartigen Erscheinung aber — und das ist hier die Hauptsache — ist auf Querschnitten der oben geschilderten Arterienstellen, wo die Entwicklung des Processes eben beginnt (und zwar wo der Reiz nicht von aussen kam, sondern längs der Intima selbst sich weiter verbreitete) keine Spur vorhanden. Die Adventitia ist hier an gefärbten Querschnitten in vollkommen normaler Weise in den bekannten Abständen von den Kernen der Bindegewebsscheiden besetzt; die Muscularis vollkommen reinlich. Nirgends eine Andeutung der später regelmässig anzutreffenden, fleckenweise kleinzelligen Infiltration vorhanden (s. Fig. 3[a]).

Das dürfte meiner Ansicht nach ein genügender Beweis dafür sein, dass es sich bei dem Ursprung unserer Neubildung nicht um Blutderivate handelt. Freilich dem Zweifler gegenüber bleiben alle diese Beweise indirekte, und die Frage so lange offen, bis man die Entwicklung der fraglichen Kerne direkt mit dem Auge verfolgt hat, und das ist im vorliegenden Falle eben nicht möglich.

Dagegen jedoch kann auch der Zweifelnde sich nicht verschliessen — und das ist der letzte Grund für meine Ansicht —, dass, während die Quelle der Kerne, sobald sie aus dem Blute hergeleitet werden sollen, in der Leiche mindestens unsichtbar bleibt; eine Ursprungsstelle derselben unzweifelhaft sichtbar ist, also zum Theil wenigstens auf letztere die erste Entwicklung der Neubildung bezogen werden muss: das ist das Endothel.

Man betrachte Fig. 13, a. Diese stellt ein Fragment der Endothelplatte der Intima aus der nämlichen Arterienstelle dar, aus welcher die Fig. 8 stammt (Arteria corp. callosi dextr. von Fall 46). Es wurde durch vorsichtiges Abstreichen einzelner Stellen der Intima mit der Präparirnadel gewonnen, und eine ganze Anzahl gleicher Fragmente, wie das abgebildete, konnte so dargestellt werden. (Alle Untersuchungen geschahen in Müller'scher Lösung, s. oben.)

Auf der linken Seite dieses Fragments, das beim Präpariren und Isoliren an mehreren Stellen ein Auseinanderweichen der einzelnen Zellen erlitt, aber doch noch deutlich erkennen lässt, dass es einem continuirlichen Häutchen, also der Endothelhaut entstammt, bemerkt man sofort die viel reichlichere Anzahl von länglichen Kernen, als auf der rechten Seite des Stückes. Sie liegen dort dicht gedrängt an einander, neben einzelnen in der Theilung begriffenen sieht man schon zwei, ja selbst drei und vielleicht sogar vier (die untere Stelle

bei cr) in einer Zelle beisammen liegen, und sie befinden sich auch gar nicht mehr alle in der Ebene der Zellplatte, sondern mehrfach sieht man den einen Kern unter dem anderen liegen. Dass hier eine wirkliche und bedeutende Kernwucherung stattfindet, lässt keinen Zweifel zu. Solche Stellen sind an gesundem Endothel in diesen Regionen nach meiner Erfahrung, die nicht ganz unbedeutend ist, nie anzutreffen. Auch die Gestalt der Zellen ist etwas verändert, sie ist länger und schmäler als beim gewöhnlichen Endothel, auch an den Stellen, wo noch keine Kernwucherung vorhanden. Vergleicht man damit Fig. 10, welche Endothelzellen in situ darstellt, wie sie ebenfalls an derartigen Partien angetroffen werden, so zeigt sich ein Polymorphismus dieser Gebilde, der gleicherweise in der gesunden Arterie nicht angetroffen wird. — Von besonderem Interesse ist es, dass diese Wucherung nicht die ganze Endothelhaut in gleicher Weise betrifft, sondern gleichsam streifenweise im Anfang auftritt. Diese wuchernden Streifen entsprechen offenbar denjenigen Stellen, wo die Endothelhaut sich in die vertieften Furchen der Membrana fenestrata hineinlegt; dort beginnt ja die Wucherung zuerst und führt da zu einer allmählichen Abhebung des Endothels von der Membr. fenestr. Dieses liess sich im vorliegenden Fragment nur vermuthen, es war zu sehen an der mit Silber behandelten Arterie des Falles 47 aus einer Stelle, wo ebenfalls noch eine frischere Affektion vorlag (Art. foss. Sylv. dextr.). Fig. 15 gibt die Abbildung einer kleinen Partie. Man sieht hier mehrfach kleinere durch schwarze Linien begrenzte Schaltstücke (s) zwischen den grösseren Zellen liegen, und diese finden sich hauptsächlich über den vertieften Rinnen der Membrana fenestrata; neben den dunklen Kernen der silberumgränzten Felder bemerkt man ganz schwach angedeutet blassere Kerne, über die mehrfach quer eine Silberlinie weggeht; diese in der Zeichnung blass gegebenen Kerne werden beim Niederschrauben des Tubus deutlicher, während die Silberlinien schwinden, sie liegen also unter dem Endothel, und unterhalb dieser Kerne wieder erscheint beim Weiterschrauben sofort eine Rinne der Membrana fenestrata. Also hier ist das in obigen Präparaten in mehrere Schichten zertrennte Bild gleichsam vereinigt. Auch hier aber findet die Wucherung, wie namentlich ein Durchmustern grösserer Flächen ergibt, zuerst entsprechend den Ausbuchtungen der Membran Statt. Sehr deutlich erläutert dies auch ein Querschnitt durch eine eben im Beginn der Entartung begriffene Arterie (Fig. 3) von eben jenem Fall 46; an den nach einwärts dem Lumen zu gewendeten Erhabenheiten der Membrana fenestrata liegt das ursprüngliche En-

dothel noch auf, über die Ausbuchtungen geht es brückenartig weg, und hier liegt der Keim der Neubildung. Hier zeigt sich auch ganz klar die mehrfache Schichtung, die das sonst einfache Endothel namentlich über den Vertiefungen angenommen (Fig. 3[b]).

Somit ist denn diese erste Kernwucherung zwischen Membrana fenestrata und Zellhaut bereits gewiss in der Hauptsache, nach meiner Ansicht sogar ganz allein auf das Endothel selbst zurückzuführen. Der Reiz der syphilitischen Virus wirkt auf diese Gebilde direkt, und es beginnt nun eine Proliferation seiner Kerne und gleichzeitig damit die Ausscheidung einer amorphen Substanz, in der die neugebildeten Kerne liegen. Dass dies nur nach einer Seite, d. h. in der dem Lumen ab-, der Membrana fenestrata zugewendeten Richtung, geschieht, kann bei dem Charakter unserer Zellen nicht Wunder nehmen. Es stimmt dies im Gegentheil sehr gut mit der Anschauung, die oben ziemlich plausibel gemacht worden ist, dass diese Endothelien als die zur Membrana fenestrata gehörigen Bindegewebsplatten anzusprechen sind. Gerade von solchen Zellen ist ja aber jetzt ihre einseitige oder besser einflächige Funktion an verschiedenen Stellen dargethan worden (Cornea, Schweiger-Seidel; Sehne, Ranvier).

Ich möchte schon hier auf die fundamentale Wichtigkeit dieses Momentes aufmerksam machen: dass hier der zweifellose Nachweis gegeben ist, dass der syphilitische Reiz speciell auf die Endothelien eine Einwirkung hat; ich verweise auf das analoge Verhalten am Nerven (s. Fig. 22), wo, wie oben schon ausgeführt, die Hauptmasse der Neubildung sich ebenfalls aus dem Endothel der Nervenscheiden herleitet.

Die weitere Entwickelung der so beginnenden Neubildung ist klar zu verfolgen. Theils scheint sich aus der gleichzeitig mit den Kernen abgesonderten feinkörnigen Substanz um erstere das Protoplasma des Zellenleibes direkt zu bilden, theils erfolgt wohl eine vollständige Abschnürung ganzer Zellen an der nach aussen gekehrten Fläche des Endothels.

Von den in Fig. 9 sichtbaren Zellen ist es fraglich, in welcher Weise sie entwickelt sind; Fig. 13[b] stellt eine Zellwucherung dar, die sich am Rande einer Längswulst der Membrana fenestrata vorfand, nachdem die Endotheldecke bereits abgelöst war. Man sieht, dass diese Zellen theilweise eine beträchtlichere Länge als gewöhnliches Endothel besitzen, dass einige Kerne die Bohnengestalt, als Zeichen der beginnenden Theilung, haben. Die feine Punktirung derselben rührt nicht von Fett, sondern von einer albuminösen Trü-

bung von mattem Schimmer her. Ihre Gestalt ist grösstentheils exquisit spindlig, am obern Ende des Bildes sieht man eine kleinere Spindelzelle von der grösseren links nebenliegenden sich trennen; zum Theil aber besitzen diese Zellen (am rechten Rande des Bildes) schon Fortsätze des Protoplasmaleibes, wie sie die Bindegewebszellen darbieten und wie wir sie später in ausgedehnterem Maasse treffen. Diese Zellmasse ist sehr wahrscheinlich durch direkte Abschnürung der obersten Endothellage entstanden, welche jetzt eben mehrschichtig wird (s. Fig. 3). Das weitere Wachsthum geschieht nun zum Theil durch zunehmende Theilung der veranlagten Zellen, theils durch weitere Apposition seitens der wuchernden Endotheldecke.

In jedem Stadium ist bemerklich, wie die zellige Wucherung den überwiegenden Antheil hat an der neuen Masse, die Intercellularsubstanz den geringeren. (Wichtiger Unterschied vom atherom. Process, s. später.) Die Zellen lagern sich, wie erwähnt, zunächst in die Rinnen der Membrana fenestrata, und der Querschnitt des Arterienlumens wird also anfangs nur dadurch beeinträchtigt, dass diese Rinnen wegfallen, damit aber gleichzeitig die oben beschriebene Entfaltung der gefensterten Haut bei der Herzsystole nicht mehr in genügender Weise möglich wird. Die so gesetzte Verengerung compensirt sich nicht durch eine allgemeine Erweiterung der Arterie (wie anfangs bei der chronischen Endarteriitis), sondern letztere wird vom Anfang an enger und wird es mit zunehmender Wucherung mehr und mehr.

Die weitere Entwickelung der wuchernden Zellen führt nun allmählich zu einem Abheben der Endotheldecke auch von den Wülsten der Membrana fenestrata, so dass jetzt die ursprüngliche Endotheldecke nirgends mehr der genannten Haut anliegt. Dies geschieht durchweg einseitig. Man kann an frischer ergriffenen Arterien vielfach sehen (Arter. foss. Sylv. dextr. von Fall 46), wie die eine Hälfte noch den in Fig. 3 abgebildeten Habitus zeigt, während an der anderen Hälfte die Wucherung schon weit über die Membrana fenestrata nach innen vorgerückt ist. Eine Vorstellung von dieser Einseitigkeit der Entwickelung geben auch Fig. 4, selbst Fig. 5 und Fig. 1. Die Ursache davon ist nicht überall durchsichtig; in den Fällen, wo ausserhalb der Arterie eine syphilitische Neubildung liegt, ist gewöhnlich die innere Wucherung der Verwachsungsstelle entsprechend am stärksten; ich hebe aber nochmals hervor, dass nirgends ein wirkliches Durchwachsen von aussen sichtbar ist (s. die Abbildungen von Fall 45). Auch ist dieses Verhältniss nicht überall zu bemerken, z. B. Fig. 1 zeigt die stärkere Wucherung auf der der

Berührungsstelle mit dem Gehirn abgekehrten Seite; und diese Einseitigkeit findet sich auch, wie erwähnt, an Arterien, die aussen ringsum noch völlig gesundes Gewebe um sich haben. Vielleicht spielt die ungleichmässige Dehnung der Arterie bei dem Eintritt der Herzsystole und der hierdurch bedingte ungleichmässige Reiz, der auf die Arterienwand wirkt und sich mit dem syphilitischen Reize combinirt, hier eine Rolle. In manchen Fällen beschränkt sich aber die Wucherung auf ganz und gar unscheinbare Stellen und dann erscheinen echte Geschwülstchen, die ins Lumen der Arterie vorragen (Fall 48, Arteria basilaris; Fall 15, mehrere Arterien).

Beim zunehmenden Wachsthum, welches das Lumen mehr und mehr verengert, sehen wir nun die Zellen so wuchern, dass in einem gewissen Stadium auf dem Querschnitt eine Zelle dicht an der anderen liegt und von Intercellularsubstanz kaum noch etwas sichtbar ist. Es sind durchweg Spindelzellen mit zwei, selten mehr, ganz kleinen Fortsätzen, die immer noch der Längsaxe des Gefässes, wie die Zellen des Endothels selbst, ziemlich parallel verlaufen. — Weiterhin gehen aber nun mit diesen Zellen Veränderungen vor; diese sind in Fig. 11 und 12 dargestellt. Wie sich beim Zerzupfen etwas dickerer Stellen zeigt (Fall 46, Arteria basilaris, Arteria foss. Sylv. sin., Ram. comm. post.; Fall 45, Arteria basilaris), bilden die Zellen keine Züge oder Platten mehr, sondern einen dichten Filz, und dies ist dadurch hervorgerufen, dass sie eine viel grössere Zahl von Fortsätzen besitzen und so den embryonalen Bindegewebszellen ähnlicher werden. Die ovalen Kerne sind noch wie früher vorhanden, der Zellenleib dagegen trägt drei bis vier und mehr Fortsätze, die primären oft wieder in secundäre sich spaltend und viele derselben (vielleicht in Folge des Liegens in Müller'scher Lösung) eine ganz eigenthümliche Starrheit und Steifheit darbietend, so dass an den Rändern der Zupfstücke oft ein ganzer Wald von Spiessen herausragt. Mit diesen Fortsätzen greifen die Zellen aufs innigste ineinander und so ist die Isolirung einzelner Zellen sehr schwierig.

Fig. 11 gibt hiervon eine Vorstellung. Die bindende Intercellularsubstanz ist spärlich, und auf dem gefärbten und aufgehellten Querschnitt bietet dann eine solche Stelle das Bild einer faserigen, von Kernen vielfach durchsetzten Substanz. Besonders hervorzuheben ist, dass in diesem Stadium noch keine Spur einer Verfettung der Zellprotoplasmen sichtbar ist und überhaupt im Allgemeinen auch nicht wird. Frisch, wie in Müller'scher Lösung (die bekanntlich das Fett völlig erhält), liessen sie immer nur ein mattgefärbtes theilweise leicht gekörntes Protoplasma erkennen. — Ja

noch mehr, es kommen an solchen Stellen sogar Zellen zum Vorschein (Fig. 11, unterste Zelle, Fig. 12), deren Protoplasmaleib sich (wie auch beim Hin- und Herbewegen sichtbar wird) geradezu zu Platten entwickelt hat, die in ihrer ganzen Gestalt sich kaum mehr von den platten Zellen des Bindegewebes, der Sehne u. s. w. unterscheiden. So ist also hier ein Uebergang aus spindligen zu Plattenzellen in der Neubildung selbst zu constatiren (diese Platten lagen nicht etwa dicht unter dem Endothel, sondern mitten in der Neubildung), und die Formation gleichsam zu ihrem Ausgangspunkte zurückgekehrt. — Hier ist der Ort, nun auch der in Fall 49 beobachteten Riesenzellen zu gedenken. Ihre Entwickelung war, da mir nur ein Alkoholpräparat vorlag, nicht sicher nachzuweisen. Es ist aber kaum zu zweifeln, dass auch sie aus den Endothelderivaten sich entwickeln, sei es durch Apposition mehrerer Spindelzellen, wie es das Fragment aus dem Nerven (Fig. 22^{h}) darstellt, sei es durch überwiegendes Wachsthum einer Spindelzelle. Ich begegnete in zerzupften Stücken (von Fall 46) mehrfach platten Zellen der Arterienwucherung mit ganz ungeheuer grossen Kernen, die in der That den Eindruck beginnender Riesenzellen machten (s. S. 78).

In diesem geschilderten Stadium angelangt, ist nun die Neubildung auf ihrer Höhe befindlich, die dichten Zellenfilze bilden die Hauptmasse, mehr nach der Membrana fenestrata zu liegen sie etwas spärlicher, dem Endothel näher finden sich immer mehr spindlige Zellen, die noch in Zügen, nicht in Filzen angeordnet sind, und diese letzteren Züge haben jetzt eine Richtung mehr senkrecht auf die Längsaxe, also circulär das Lumen umschichtend (s. Fig. 1).

Jetzt aber ist nun die Erscheinung einer anderen Zellformation bemerklich, der wir bisher noch nicht begegnet. Das sind kleine Rundzellen. In Fig. 11 bei d ist eine Gruppe solcher abgebildet, in Fig. 1 sieht man das ganze Gewebe von solchen durchsetzt. Sie gleichen in nichts den übrigen Zellen des Gewebes, es bieten sich keine Uebergänge zwischen beiden Formen, auch die Kerne der grossen Zellen, auch solche, die sich theilen, haben nichts gemein mit diesen Individuen. Letztere gleichen theils mit ihren grossen Kernen und schmalem Protoplasmamantel der kleineren Varietät der farblosen Blutkörper (M. Schultze), theils (etwas grössere) den grösseren amöboiden Blutzellen. — Woher stammen sie? Fig. 1 zeigt uns die Quelle, aus der sie kommen, und Dutzende ähnlicher Präparate sowohl von Fall 45 wie 46 (auch 48 und 49) bieten ganz den gleichen Anblick dar. — Wir sehen die Muscularis, die im Allgemeinen beim Processe (mit Ausnahme der letzten Stadien) ganz

unbetheiligt bleibt — weder Verfettung noch Verkalkung u. s. w. ihrer Elemente zeigt —, hier an vielen Stellen durchsetzt von Zügen kleiner Zellen, die bis zur Membrana fenestrata reichen und gruppenweise in dem die Rinnen derselben ausfüllenden Gewebe sich ansammeln. Gleichzeitig finden sich dichte Massen in der Adventitia, rings um kleine ernährende Gefässe derselben besonders reichlich, angesammelt, eine Erscheinung, die im ersten Stadium der Intimawucherung fehlt. Der hier sich bietende Anblick kann es, scheint mir, nicht zweifelhaft lassen, dass hier ein Einwanderungsprocess von aussen in die bereits gebildete Neubildung sich vollzieht*). In den Arterien, wo sich letztere selbständig entwickelt, geht der Reiz nach einiger Zeit selbst auf die Vasa nutritia über und bedingt eben hier den entzündlichen Vorgang; es scheint gleichzeitig nun die Ernährung der Neubildung, die mit stärkerem Wachsthum durch den blossen Saftstrom nicht mehr möglich, jetzt durch die Zellen besorgt zu werden. An Arterienstellen, die in der Nähe syphilitischer Neubildungen liegen, treten sie frühzeitiger und reichlicher auf, und so finden wir sie überhaupt in den Präparaten des Falles 45 viel stärker und reichlicher, als in denen von Fall 46; Fall 47 und 50 (ältere Fälle) bieten dieselben nur an ganz einzelnen Stellen; in Fall 48 und 49 finden sie sich mässig reichlich.

Es ist also hier etwas Accidentelles, nicht zur ursprünglichen Neubildung Gehöriges vorhanden. Gerade dadurch aber erhält nun das Bild des Querschnitts eine viel grössere Aehnlichkeit mit dem Granulationsgewebe, wie wir dasselbe an den syphilomatösen Wucherungen aller gefässhaltigen Gewebe gewöhnlich vorfinden. — Ebenso wie diese Zellen in einer gewissen vorgeschrittenen Periode des ganzen Vorgangs erst auftreten, so verschwinden sie wieder, wenn derselbe in seine späteren Stadien tritt, oder wenigstens nimmt dann ihre Zahl sehr bedeutend ab.

Die in der beschriebenen Weise entwickelte Neubildung vergrössert sich nun mehr und mehr durch Wachsthum nach innen, dem Arterienlumen, zu, und zwar am stärksten von der ursprünglich intensivsten Reizungsstelle her, später aber von allen Seiten aus in radiärer Richtung. Durch dieses ungleichmässige Wachsthum wird das ursprüngliche Lumen grösserer Arterien nicht nur verengt, sondern auch verschoben, und bekommt eine excentrische Lage. Es ist klar, dass mit der Verkleinerung des Querschnitts der Röhre der

*) Einen solchen Einwanderungsprocess von den Vasa vasorum her, beobachtete experimentell bei der Thrombose Bubnoff (Virch. Arch. 44. p. 462) und Durante (Med. Jahrbücher. 1872. 2. Heft).

Flächeninhalt ihrer inneren Oberfläche in gleichem Verhältniss abnehmen muss. Die ursprüngliche Endotheldecke ist für diese neue Oberfläche viel zu gross. Es accomodirt sich dieselbe aber während des Wachsens der Neubildung fortdauernd an die geschehenden Veränderungen. In jedem Stadium bleibt das eigentliche Endothel immer dieselbe zarte einschichtige Membran. Theils werden aber die durch die Verengerung unnöthig werdenden Zellen allmählich mit zur Bildung des Neoplasma verwerthet, theils scheint eine Verkleinerung der Zellen selbst einzutreten, wenigstens fand ich an einzelnen stärker verengten Stellen der versilberten Arterie von Fall 47 die einzelnen Maschen enger und wie dichter gedrängt, als in dem gesunden Gefässe.

Je nach dem Fortschreiten der Neubildung wird nun das Lumen des Gefässes mehr und mehr verengt und so wird die Weite grösserer Gefässe allmählich auf diejenige viel kleinerer, unter Umständen beinahe capillarer Gefässe reducirt. Fall 45 und 47 besonders bieten reichliche solche Beispiele. Das Wachsthum geschieht aber auch in der Längsrichtung des Gefässes und in kleinere aus den grossen Röhren abgehende Zweige hinein. So ganz besonders häufig von der Arteria fossae Sylvii in den meist etwas engeren Anfangstheil der Arteria corporis callosi oder in den Ram. comm. posterior; aber auch in viel kleinere Gefässe, in solche, die direkt aus den weiteren Röhren in die Hirnsubstanz eintreten (s. über diese höchst wichtigen kleineren Zweige weiteres in Capitel 4). Hier nun wird natürlich das Wachsthum der Geschwulst viel rascher einen fast völligen Verschluss des Lumens erzielen, als in den grossen Gefässen, wovon Fall 45 und 47 zahlreiche Beispiele bieten. Nicht ohne Interesse ist es, dass selbst hochgradige Verengerungen ohne Thrombose bestehen können; ich habe in Fall 47 mehrfach auf dem Querschnitt solcher kleinerer Arterien Lumina getroffen, die eben noch die Grösse eines Stecknadelstichs besassen und doch noch flüssiges Blut enthielten, und so finden wir denn in Fall 45 wie 46 trotz der verbreitetsten Verengerung nirgends eine vollständig verschlossene Röhre, was für die Beurtheilung der Erscheinungen während des Lebens von grosser Wichtigkeit ist. — Die sowohl zeitliche als räumliche Allmählichkeit des Verschlusses scheint dies möglich zu machen. — Indessen tritt die Thrombose allerdings auch häufig genug selbst an verhältnissmässig noch weiten Stellen grösserer Arterien ein. Wir begegnen ihr unter der oben citirten Casuistik in vielen Fällen; in den von mir anatomisch untersuchten war sie freilich nur in dem einen Fall 48 vorhanden, von dem ich

nur ein mikroskopisches Präparat zur Untersuchung bekam. So bin ich leider nicht im Stande, eine genaue Schilderung der Verhältnisse zu geben, wie sie sich nach Eintritt dieses Ereignisses histologisch gestalten. In dem erwähnten Falle war nur zu sehen, wie Faserstoffmassen innig mit der Innenfläche der Neubildung verschmolzen waren, so dass eine scharfe Grenze zwischen Neubildung und Gerinnsel nicht mehr sichtbar war. Es ist, falls eine Thrombose lange bestehen sollte, sehr wahrscheinlich, dass sie auch hier analog wie sonst sich organisirt und so zum Verschluss des Gefässes führt; meist dürfte nach geschehener Gerinnung der Tod noch vor der Organisation eintreten. Ob zu den Verschlüssen und Obliterationen der Arterienstellen in Fall 47 und 50 eine Thrombose beigetragen, dürfte schwer zu entscheiden sein; bei Fall 47 ist es deshalb für einige Stellen nicht wahrscheinlich, weil in der Mitte der obliterirten Röhren noch die Reste des ursprünglichen Endothels zu finden waren.

Von Interesse ist die Art, wie an einer Stelle der kranken Arteria foss. Sylv. sinistr. von Fall 46 eine Art von Selbsthülfe gegen den Verschluss eines kleinen (aber wichtigen) Seitenzweiges eingetreten war. Fig. 6 stellt dies dar, und ich verweise auf die in der Casuistik gegebene genauere Beschreibung (S. 81). Diesseits der am meisten verengten Stelle des grossen Gefässes musste offenbar längere Zeit ein erhöhter Seitendruck der Blutsäule eintreten (Spannungszuwachs bei Vermehrung der Widerstände). Dieser Umstand führte an einer Stelle, wo die Neubildung in ein kleines Gefäss hineinzuwachsen im Begriffe war und die Dicke der Neubildung noch gering war, zur Zerreissung der Schichten dieser Seitenröhre der Neubildung, und das Blut ergoss sich jetzt von der Mündung des kleinen Gefässes aus z w i s c h e n die Neubildung und die Membrana fenestrata des grösseren und bildete hier eine Art von Aneurysma dissecans; gleichzeitig hielt es sich aber jetzt die Mündung des kleinen Gefässes offen, und der von diesem versorgte Hirntheil blieb jetzt unter seiner Einwirkung.

In welcher Dicke und in welcher Ausdehnung aber auch die Neubildung sich entwickelte, immer blieb sie auf den anatomischen Ort beschränkt, an welchem sie sich zuerst entwickelt hatte, immer blieb sie aussen von der Membran des ursprünglichen Gefässes, innen von dessen Endothelhaut umgränzt. Nur an einer grossen Arterie in Fall 45, wo die Neubildung beinahe zum Verschlusse des ganzen weiten Lumens geführt hatte, ist an einem Theile der Peripherie die alte Membrana fenestrata zu Grunde gegangen. Fig. 5

zeigt, wie dort, wo der Arterienquerschnitt an der Hirnoberfläche anliegt, die feine gefältelte Linie, die die Membrana fenestrata darstellt, in der Masse der Neubildung verschwindet, welche hier in der That in die Muskelhaut eindringt, wo aber nicht, wie man bisher sich vorstellte, ein Durchwachsen von aussen nach innen (Jaksch), sondern vielmehr von innen nach aussen stattfindet. Der Zerstörung der Membrana fenestrata geht hier vielleicht eine Art von Auffaserung vorher, wie sie an einigen Stellen des Falles 49 vorgefunden wurde. Von einer Gelegenheit zu Blutungen vom Lumen aus kann hierbei aber keine Rede sein, denn die Masse der Neubildung ist so fest, dass sie hiergegen vielleicht einen grösseren Schutz als selbst die ursprüngliche Arterienwand gewährt.

Die Zeit, binnen welcher nun eine Arterie in der geschilderten Weise an umschriebenen Stellen bis beinahe zum Verschlusse gebracht werden kann, also die Entwickelung der Neubildung bis zu den höchsten Graden (intensiv, nicht extensiv), scheint eine verhältnissmässig kurze zu sein. In Fall 46 finden wir nur wenige Monate nach Beginn der Oculomotoriusaffektion, von wo aus die Arterienerkrankung erst angeregt wurde, die Ausbildung der Veränderungen bis zu einem sehr bedeutenden Grade. Alle übrigen Fälle sind für die Chronologie der Affektion nicht zu benutzen, da zur Zeit, wo die Arterienerkrankung als solche Erscheinungen macht, sie schon längere Zeit bestehen muss. — Jedenfalls weist auch Fall 45, wo 20 Monate nach den ersten Erscheinungen eine so enorme Verbreitung der arteriellen Veränderungen sich fand, immerhin auf ein ziemlich rasches Wachsthum.

Nachdem die Neubildung in der beschriebenen histologischen Form eine mehr oder weniger grosse Ausdehnung erlangt hat, gehen nun (sei es unter Einwirkung specifischer Behandlung oder ohne solche) Veränderungen mit ihr vor, die zu einer eigenthümlichen Organisation oder zur Involution derselben führen, sehr abweichend von der Art, wie andere Neoplasmen sich zu metamorphosiren pflegen. [Was der Grund ist, dass bald der eine, bald der andere Weg des Rückgangs eingeschlagen wird, weiss ich nicht zu sagen. Vielleicht hängt es mit dem Zustand der Vasa nutritia zusammen; auch diese letzteren können, namentlich an Stellen, wo die Adventitia des Gefässes stärker gereizt ist, ebenfalls bis beinahe zur Obliteration durch analoge Entartung, wie in den Hauptarterien, verengt werden. (S. Fig. 5, v.)]

Erstlich bemerkt man schon, ehe deutliche weitere Veränderungen vor sich gehen, auf Querschnitten der Neubildung, wie an mehrfachen

Stellen kleine Lumina zum Vorschein kommen von 0,04 Mm. Weite (s. Fig. 1, cp), umgeben von einer dickeren Wand, welche mit zwei oder drei Kernen besetzt ist. Das sind neugebildete Capillaren; es entsteht also eine Art Vascularisation der Intimageschwulst. Dieselben liegen im Allgemeinen mehr an den peripherischen Partien, der alten Membrana fenestrata näher, und entstehen höchst wahrscheinlich durch eine besondere Formation der hier gelegenen neugebildeten Zellen. Dass sie nicht durch Hereinwachsen von der Peripherie her entstehen, dafür scheint mir das zu sprechen, dass sie erstlich auf Querschnitten stets nur quer getroffen werden (Fig. 1) und in der That auch, wie Zerzupfung länglicher Stücke der Neubildung beweist (Fall 47), durchaus der Längsaxe des ursprünglichen Gefässes parallel verlaufen. Sodann trifft man sie anfänglich auch immer ohne Blut; in dieser Zeit, wenn die Röhrenbildung noch nicht bis zu den Grenzen der Neubildung, wo sie von Blut bespült wird, vorgedrungen ist, führen diese jungen Canäle wahrscheinlich nur Saftströme, erst später deutlich und nachweisbar Blut (Fall 47). Diese Canalisation der Neubildung, diese Capillarbildung an einer ursprünglich völlig gefässlosen Gegend weist schon auf die organisatorische Fähigkeit der hier neu entstandenen Zellgruppen hin und vindicirt letzteren eine grössere Kraft, als sie bei sonstigen Neubildungen angetroffen werden. Die grössere Beständigkeit dieser Gebilde äussert sich ja auch, im Gegensatz zu den syphilomatösen Geschwülsten an anderen Stellen, gerade durch den gänzlichen Mangel einer fettigen Entartung, ein Moment, worauf schon Albutt (s. S. 11, 30) hingewiesen hat. In der That fand ich an den zahlreichen Präparaten aller sechs von mir explorirten Fälle fast nirgends eine derartige Fettdegeneration der spindligen und sternförmigen Elemente, wie sie im Gumma der Leber u. s. w. oder beim atheromatösen Process so gewöhnlich. Nur an den älteren Stellen der Arteria foss. Sylv. sin. und Ram. comm. post. sin. von Fall 46 fanden sich hier und da grosse Fettkörnchenzellen dem übrigens in der beschriebenen Weise angeordneten Gewebe eingestreut (in Fig. 6, syph., angedeutet); ob diese vergrösserte Wanderzellen oder Bindegewebszellen waren, liess sich nicht sicher entscheiden. Ebenso in der alten Entartung der Art. carotis des Falles 50 fanden sich Fetthäufchen und Streifen, lange aber nicht in der Ausdehnung, wie bei jeder eben beginnenden atheromatösen Entartung der Aorta.

Es findet also bei der in den Gefässen sich entwickelnden Neubildung nach der oben besprochenen Richtung hin nur etwa eine gewisse Aehnlichkeit mit den Vorgängen, wie sie sich bei der Sy-

philis des Periosts (einem ebenfalls exquisit bindegewebigen Organ) darstellen, Statt.

Die Organisation geht aber nun noch weiter. Die hier in Betracht kommenden Verhältnisse liessen sich am besten am Fall 45 studiren, wo die Affektion etwa 2 Jahre bestanden und an vielen Stellen einen gewissen Stillstand erreicht haben mochte. Fig. 1 zeigt die Anlage dieser Organisation, Fig. 2 ihre volle Entwickelung. Letztere stellt ein Stück eines Längsschnittes aus der linken Arteria corp. callosi dar, deren Lumen bedeutend reducirt war und die in der Ausdehnung von etwa 1½ Ctm. durchaus diese gleiche Beschaffenheit darbot.

Betrachten wir bei Fig. 1 die Umgrenzung des von der Neubildung gelassenen Lumens, so zeigt sich hier zunächst ein leicht geschwungenes, in der Zeichnung dunkel gehaltenes Band, das keine zellige Textur besitzt, sondern ein mehr homogenes Aussehen hat, und ausserhalb dessen erst eine Lage dichtgedrängter Zellen zu liegen kommt. Das innen aufliegende Endothelhäutchen ist im Querschnitte, wie gewöhnlich, nicht sichtbar (abgefallen). Dieses geschwungene Band ist der Ausdruck einer neugebildeten Membrana fenestrata, die nunmehr wieder dicht unter dem Endothel liegt, wie im ursprünglichen Gefässe es die alte Membrana fenestrata that. Diese letztere ist aber jetzt weit von der neugebildeten und dem Endothel entfernt, die ganze Neubildung liegt eben dazwischen. Dass sich das wirklich so verhält, davon habe ich mich mehrfach an zufälligen Schrägschnitten überzeugt, die durch Arterien von ähnlichem Alter der Affektion, wie die abgebildete (und vom gleichen Falle 45) geführt wurden. Wie nicht selten bei solchen nicht ordentlich senkrecht auf die Längsaxe des Gefässes geführten Schnitten, ereignete es sich da, dass die eine Partie des Bandes quer durchschnitten war, eine andere dagegen auf die Fläche umgelegt und so von dieser aus betrachtet werden konnte. Und hier zeigte sich denn der Uebergang eines solchen, das restirende Lumen umschliessenden Bandes in ein Stück auf der Fläche liegender Membrana fenestrata ganz deutlich, und zwar innerhalb der Neubildung, ausserhalb derselben gewahrte man zuweilen das gleiche (im Allgemeinen sehr oft zu beobachtende) Bild, von der alten Membrana fenestrata dargestellt. Somit ist hier gar kein Zweifel; es existiren hier zwei gefensterte Häute, eine alte, eine neue, letztere unmittelbar unter dem erhaltenen dünnen Endothelhäutchen. In Fall 50, wo sogar mehrere verschieden alte Schichten von Neubildung durch mehrere neue Membranae fenestratae abgegrenzt waren, konnte ich das Vorhanden-

sein derselben ausserdem durch Abfasern von innen her demonstriren (s. die Beschreibung in der Casuistik, S. 121).

Sehr deutlich ist dieselbe auch in Fig. 2. Hier sieht man auf der dem Lumen entsprechenden Seite des Längsschnitts den Längsschnitt des Endothels mit noch einem Stück daran hängenden Häutchens aufliegen.*) Unterhalb desselben bemerkt man eine schmale glänzende Linie (Fig. 2, mf_1), das ist die neue Membr. fenestrata im Längsschnitt, darunter kommt die Neubildung, und dann erst ein zweiter homogener Streifen (Fig. 2, mf): das ist der optische Ausdruck der alten Membr. fenestrata.

So ist denn zweifellos: in einem gewissen Stadium der geschilderten Affektion entsteht unter dem Endothel eine neue gefensterte Haut. Das erstere ist sofort hervorzuheben: nicht immer findet man dieselbe. In den frischen Fällen fehlt sie noch; überhaupt so lange die Affektion im Wachsen ist, scheint sie nicht zur Entwicklung zu gelangen. Daher besteht in Fall 46, ebenso in Fall 49 keine Andeutung davon; in Fall 47 ist die Affektion wieder in einem Rückgange derart, dass ebenfalls von einer solchen Bildung nichts zu sehen. Es muss ein Stillstand der Endothelwucherung stattfinden — und dieser Umstand war offenbar im Fall 45 an zahlreichen Stellen vorhanden —, dann fängt die erwähnte Bildung an. Woher kommt diese Membran, aus so festem elastischem Gefüge gewebt, deren Lücken noch andeuten, wie sie aus einzelnen Balken zusammengewirkt wurde? Es bleibt in diesem Falle gar keine Wahl: wir müssen diese neue Membran als ein Produkt der Endothelzellen ansehen, die ihr nachher innen anliegen. Denn ohne Zellenwirkung werden wir sie überhaupt nicht entstanden denken können. Entweder also sie entsteht aus dem Endothel, oder aus den unterhalb desselben gelegenen Zellen: letztere selbst aber sind ja nach der ganzen obigen Ausführung selbst erst Endothelderivate, und selbst wenn man also diese als Bildner ansehen wollte, würden sie doch wieder auf das Endothel zurückweisen. Nachdem aber letzteres die ganze grosse Neubildung Schritt für Schritt producirt hat, liegt es wohl viel näher, auch die Bildung der neuen Haut auf diese selbst zu beziehen. Wenn also das Endothel nicht mehr zur Zellvermehrung

*) Das Endothel erhält sich überhaupt, der Natur der Sache nach — die Zellen sind ja längsverlaufend — auf Arterienlängsschnitten viel leichter als auf Querschnitten, was für Anfertigung normaler Arterienpräparate zu berücksichtigen ist. Nur muss man die Längsschnitte nicht durch die geöffneten Gefässe, sondern durch noch geschlossene führen, und dann sofort die dünnen Schnitte sorgfältig in Glycerin aufheben.

durch syphilitischen Reiz genöthigt wird, so beginnt seine normale Thätigkeit, die es zur Zeit, wo die Arterie sich entwickelt hatte, besass; es bildet eine Membrana fenestrata über der Neubildung, wie es dieselbe im jungen Organismus über der Muskelhaut bildete. So finden wir gerade in dem hier vorliegenden Falle eine Bestätigung der oben über den in normalem Zustande der Arterie stattfindenden Zusammenhang zwischen Endothel und Membrana fenestrata geäusserten Vermuthung: letztere ist ein Produkt des ersteren.*)

Aber noch mehr, die Organisation bleibt hierbei nicht stehen. Betrachtet man den Längsschnitt (Fig. 2) genauer, so sieht man, dass hier die Zellenlager der Neubildung nicht mehr eine so regellose Anordnung besitzen, wie in den frischer ergriffenen Arterien, und wie es Fig. 1 zum Theil noch zeigt. Sondern hier lassen sich deutlich 2 Schichten unterscheiden. Der inneren dieser Schichten, die also dicht unter der neuen Membr. fenestrata liegt, entsprechend, finden sich die Zellen in dichten Zügen angeordnet, so dass eine immer zwischen die andere eingreift. Sie sind hier wie Querschnitte zeigen spindelförmig. Auf dem Längsschnitt der Arterie ist das nicht zu sehen: die Zellen sind hier sämmtlich quer getroffen; sie verlaufen also in circulärer (auf die Längsaxe des Gefässes und die Stellung der Endothelien senkrechten) Richtung rings um das Lumen der Arterie. Dabei hat diese Lage circulär verlaufender Zellen ziemlich überall die gleiche Mächtigkeit. In der zweiten tiefer und auf der alten Membr. fenestrata aufliegenden Schicht dagegen sind die früher dicht verfilzten Zellen weiter auseinandergedrängt, und liegen innerhalb einer homogenen Intercellularsubstanz, so dass die sich kreuzenden und miteinander in Verbindung stehenden Ausläufer der einzelnen Zellen dem Auge deutlich zugänglich sind. Das Ganze gleicht jetzt an dieser Stelle ziemlich dem embryonalen Bindegewebe. Nur ist hier die Intercellularsubstanz nicht schleimig oder gallertig, sondern fest, aber nicht fasrig; ähnlich wie wir sie in den Maschen der gestreiften Platten in der Aortenintima antrafen. So hat sich jetzt die Neubildung in 3 Schichten differenzirt, eine neue Membrana fenestrata, eine Lage dichtgedrängter Ringszellen, und eine Lage einer bindegewebsartigen Formation. Hierauf folgt in der Fig. 2 die alte Membr. fenestr., hierauf die Ringsmuskulatur, dann die Adventitia, zuletzt die zelltragenden Balken des Subarachnoidealgewebes. Nun vergleiche man die beiden Gruppen von Gewebs-

---

*) Einen in dieser Beziehung ganz analogen Vorgang findet man auch beim atheromatösen Process.

schichten, die der alten Arterie und die der Neubildung: und man wird eine ganz auffällige Uebereinstimmung zwischen beiden nicht zu verkennen im Stande sein. Allerdings ist es a priori nicht gestattet, die circulären Zellen der Neubildung als Muskelzellen anzusprechen; jedoch ebensowenig kann man ihnen diesen Charakter a priori ableugnen. Jedenfalls sind sie in Gestalt und Anordnung der Muskelschicht eines arteriellen Gefässes ähnlich, und wer vermöchte nach dem anatomischen Aussehen zu entscheiden, ob eine solche Zelle sich contrahiren könne oder nicht? Rein anatomisch ist der Anblick jedenfalls so evident, dass man in der That sagen kann: hier hat sich aus der durch Endothelwucherung entstandenen Neubildung der Intima eine neue Gefässwand in der alten Arterie gebildet; und wollte man diesen Zustand benennen, so müsste man hier nach Analogie des Adenoms von einem Arteriom der Arterie sprechen. Der hier vorliegende Organisationsprocess der syphilitischen Neubildung ist in allgemeiner entwicklungsgeschichtlicher Beziehung von nicht geringem Interesse; haben wir hier eine Zellmasse vor uns, die aus einer Wucherung des Endothels entstanden, und die allmählich in eine normale Arterienwand sich nun zu verwandeln im Stande ist, was ist wahrscheinlicher, als dass diese feine Endothelhaut auch für die Entwicklung arterieller Gefässe aus Capillaren heraus eine wichtige, vielleicht die Hauptrolle spielt?*) Ich möchte hier an die neuerdings mehrfach, zuerst, wenn ich nicht irre, von Billroth und Czerny**) beschriebenen plexiformen Sarkome erinnern, die man von dem Endothel der Capillaren herleitet, und wo die Zellanordnung um die Lumina der Gefässe herum auf bestimmten Schnitten eine gewisse Aehnlichkeit mit der hier beschriebenen hat (s. l. c. Taf. III).

Kehren wir zu der Bedeutung dieser Organisation für die Krankheit zurück, die hier die Neubildung verursachte, so ist auch diese nicht ohne Analogien. Auch an andern Stellen, ganz ausgezeichnet am Knochen, führt die Lues zu einer echten Neubildung des normalen Gewebes jener Theile, in denen sie eine Wucherung hervorbringt. Die erste Andeutung der eben geschilderten Organisation ist, nachdem man einmal die Fig. 2 richtig gesehen hat, bereits auf Fig. 1 deutlich erkennbar. Hier findet sich bei e der Beginn der

*) Dies führt auf die Henle'sche Ansicht, dass die Intima aus umgewandeltem „Epithel“ bestehe, die Langhans noch verwirft, zurück; und bestätigt die neueren, hauptsächlich von His begründeten Anschauungen über die Bedeutung des Endothels.

**) Langenbeck's Archiv. Bd. XI. p. 230 ff.

Entwicklung reichlicherer Intercellularsubstanz, und die dem Lumen näheren Zelllagen nehmen schon sehr prononcirt die circuläre Richtung an. Die Rundzellen, die hier noch deutlich vorhanden sind, fehlen, nach Vollendung dieser Organisation fast vollkommen; in Fig. 2 sind nur an einzelnen Stellen noch Häufchen solcher Zellen vorhanden (in der Adventitia des alten Gefässes). Mit dieser Entwicklung scheint die Neubildung ihren Abschluss zu finden, und es liegt hier eine Art der Heilung vor, die allerdings eine beträchtliche Verengerung der alten Arterie zurücklässt, aber einem dünneren Strome des Blutes doch noch den Durchgang gestattet. Freilich dürfte eine neue Wucherung vom Endothel aus bei fortschreitender Krankheit, also gewissermaassen eine neue Erkrankung der Intima des Gefässes im Gefässe nicht ausgeschlossen sein. In Fall 50 sehen wir wenigstens an einer Stelle über einer bereits von einer Membrana fenestrata überdeckten segmentartigen Wucherung eine zweite frischere sich wieder erheben.

Zweitens kommt aber noch ein anderer Ausgang der syphilitischen Intimaerkrankung vor, der ebenfalls seine Analogien mit dem Verhalten der gleichen Erkrankung an anderen Stellen hat. Diesem begegnen wir im Falle 47 und 50; also in Arterien, deren Erkrankung bereits eine Dauer von mehreren Jahren aufweist. Hier ist die Neubildung vernarbt, die entstandenen Narben müssen natürlich (ähnlich wie an anderen röhrenförmigen Organen, Oesophagus, Trachea) auch hier ringförmig sein, und zur Verengerung der Röhren, wo sie sich bilden, führen.

Im einen Falle (50) findet sich diess nur an einer Stelle, während in Fall 47 beinahe das ganze Arteriensystem der Basis ursprünglich der Neubildung und später natürlich auch der Narbenverengerung anheimfiel; und an einzelnen Stellen, wo die Neubildung stark entwickelt war, geradezu ganz obliterirte.

Die zellenreiche Auflagerung der Intima ist jetzt sehr zellenarm geworden, die Intercellularsubstanz sehr vermehrt, und hat jetzt deutlich den Charakter fasrigen Bindegewebes angenommen, welches eben noch hier und da spärliche Platten, oder an gefärbten Querschnitten spärliche Kerne erkennen lässt (Fig. 7[b]). Bei dieser Umwandlung erfährt natürlich die ursprüngliche Ausdehnung der Neubildung eine beträchtliche Reduktion, die Narbenzusammenziehung wird nun auf weitere Kosten des Lumens des Gefässes erfolgen, und dabei wird die ganze Wand des ursprünglichen Gefässes mit in radiärer Richtung von allen Seiten nach innen gezogen werden. So wird dieser Vorgang auch an Gefässen, wo die Neubildung ursprüng-

lich nicht übermässig stark entwickelt war, doch zu einer allseitigen Verengung Veranlassung geben. Daher kommt es, dass wir in Fall 47 diese ganz allgemeine Enge des Hirnarteriensystems beobachten. Diese Narbencontraktion war an sehr vielen Stellen durch die viel stärkeren Schlängelungen und Einbiegungen der Membrana fenestr. deutlich zu demonstriren (s. Fig. 7ª). Das Endothel blieb auch hier über der altgewordenen Neubildung erhalten. An denjenigen Stellen, wo die Neubildung grosse Mächtigkeit gewonnen hatte, tritt nun mit der Vernarbung der völlige Verschluss des Lumens der Arterie ein. Hier mag wohl — darauf weist der Symptomenverlauf hin — ein primärer Verschluss durch eine Thrombose, namentlich in der linken Arteria fossae Sylvii stattgefunden haben; so lange Zeit später war davon nichts mehr zu sehen, wenn man nicht einige noch vorgefundene Pigmenthaufen darauf beziehen will, die Hauptsache bleibt jetzt die narbige Obliteration. Die noch vorhandene Membrana fenestrata, vielfach gefältelt, umschliesst nur noch einen Cylinder von theils festem theils lockerem Bindegewebe, der nur durch die in der Neubildung veranlagten (s. oben) Capillaren noch spärlich vaskularisirt wird. Hier gehen nun auch mit der Muskelhaut der Arterie Veränderungen vor. Die Zellen derselben atrophiren und verschwinden, und schliesslich findet sich an Stelle der Ringsmuscularis nur noch ein Netz elastischer Spiralfasern, etwas Detritus einschliessend. Endlich wird auch dieser resorbirt, die Membrana fenestrata geht in gewöhnliches Bindegewebe über, und es findet sich an der Stelle der früheren Gefässpartie noch ein dünner bindegewebiger Faden, der bei der leichtesten Manipulation zerreisst, wie in Fall 50.

Das ist der andere Ausgang der Affektion, ein trauriges Ende: die völlige Vernichtung des Organs, wo sie sich entwickelt hatte.

Zweiter Abschnitt.

Vergleichung der syphilitischen Affektion der Arterien mit der sogenannten chronischen Endarteriitis (dem atheromatösen Process) und anderen analogen Vorgängen an der Arterie.

Wenn auch die bisher gegebene Darstellung demjenigen, der mit den Verhältnissen bei der chronischen Endarteriitis vertraut ist, schon den Beweis geliefert hat, dass es sich bei dieser syphilitischen Entartung der Arterien um einen anderen Vorgang handelt, so ist es doch nöthig, einen vergleichenden Blick auf die erstere zu werfen,

und namentlich zu erörtern, wie sich die Entwicklung desselben in den kleineren Arterien, besonders in den Hirnarterien ausnimmt, da man die Schilderung desselben überwiegend nach den in den grösseren Arterien erhaltenen Befunden gemacht hat. Gerade diese kleineren Arterien aber sind es, bei denen man den ersten Beginn des Processes viel besser studirt, als an den grossen; deshalb, weil, wie schon oben erörtert worden ist, hier mit Sicherheit bestimmt werden kann, was in Betreff des Verhaltens der Intima normal, was nicht normal ist, während an der Aorta und Carotis selbst junger, noch wachsender Individuen diese Feststellung der Grenze zwischen gesunder Intima und in der Verdickung begriffener, sehr schwierig ist.

Noch ehe aber die histologischen Differenzen beider Affektionen festgestellt werden, sei auf einige gröbere Verhältnisse hingewiesen, in welchen sie sich bedeutend unterscheiden. Erstlich ist die Entwicklungsdauer der Intimaverdickung — eine solche liegt auch bei der chronischen Endarteriitis der Hirngefässe meistens vor — in beiden Fällen sehr verschieden. Wir sehen, wie bei unserer Erkrankung eine fast zum Verschluss führende Intimawucherung im Laufe weniger Monate sich entwickeln, und in wenigen Jahren zur völligen Zerstörung eines Arterienstückes führen kann. Ueber die Dauer des atheromatösen Processes besitzen wir allerdings keine bestimmten Angaben, indessen besteht darüber kein Zweifel, dass es sich hier um sehr langsam sich entwickelnde und fortschreitende, über Jahre, vielleicht Jahrzehnte ausgedehnte Processe handelt. In dieser Beziehung kann die vorliegende Erkrankung gegenüber der chronischen Arteriitis als eine akute bezeichnet werden, was auch Albutt bereits thut (s. S. 11). Sodann findet man die Hirnarterien, wenn sie auch nur die ersten Zeichen der chronischen Endarteriitis darbieten, regelmässig erweitert, so dass noch ohne irgend erhebliche Wandverdickung das Lumen der Arterie grösser ist, als in normalem Zustande. Ob diese Erweiterung der Endarteriitis vorausgeht oder ihr erstes Symptom ist, kann hier nicht näher erörtert werden, ist auch zunächst für die anatomische Frage irrelevant. Sie wird später dadurch compensirt, dass durch die Intimaverdickung, die auch hier gewöhnlich einseitig ist, nun wieder eine Beeinträchtigung des Lumens erfolgt. Niemals aber erreicht die secundäre Verengung solche Grade, wie sie in allen beschriebenen Fällen von Arteriensyphilis an umschriebenen Stellen vorhanden waren. Endlich findet man auch beim atheromatösen Process die Wucherung immer ziemlich gleichmässig durch grössere Arterienstrecken verbreitet, während bei der Arteriensyphilis sehr oft eine

ganz umschriebene mehr herdartige Erkrankung der Intima zu beobachten ist. Dabei ist aber allerdings nicht zu leugnen, dass umschriebene stärkere Verdickungen innerhalb der allgemeinen Intimawucherung auch in den atheromatösen Hirnarterien vorkommen, hauptsächlich aber nur in den grösseren (Arteria carotis int. und basilaris).

Zur Untersuchung der histologischen Verhältnisse bediente ich mich auch hier hauptsächlich solcher Präparate, die in Müller'scher Lösung conservirt waren. Die grösseren Hirnarterien wurden unversehrt in dieses Vehikel eingelegt, und nun viele Monate darin gelassen (mit mehrfachem Wechsel der Flüssigkeit, auch ohne solchen), und theils Zupfpräparate, theils später feine Schnitte (hauptsächlich Flächenschnitte) angefertigt. Daneben wurden auch in Alkohol gehärtete Arterien nach der gewöhnlichen Weise in feinen Schnitten untersucht.

Den Beginn der Affektion sieht man an der Arteria basilaris, Art. foss. Sylv. u. s. w., wenn dieselben bei etwa schon stärkerem Atherom der Aorta eine grössere Starrheit ihrer Wände, Erweiterung und Offenstehen des Lumens, aber noch keine Spur von gelben Verfärbungen von aussen erkennen lassen. Spannt man Stücke solcher Arterien vorsichtig mit Nadeln auf und nimmt von der Innenfläche feine Schnitte ab, so sieht man Folgendes: Zunächst scheint, von der Fläche betrachtet, noch gar nichts Abnormes vorhanden zu sein. An vielen Stellen sieht man das Endothel in regulärer Anordnung dicht auf der Membrana fenestrata (elastischen Lamelle nach Langhans) aufliegen, sich in die Rinnen der letzteren einschmiegen, darunter die queren Bündel der mit abgeschnittenen innersten Partien der Muskelhaut, kurz das normale Bild. Erst an den Rändern der (ungefärbten, in Müller'scher Lösung liegenden) Präparate oder da, wo der Schnitt gerade an dem Boden einer Rinne der Membr. fenestr. hingeführt hat, entdeckt man etwas Abweichendes. Hier kommen Bilder, wie sie Fig. 20 darstellt, zum Vorschein. Man sieht dann über die Stücke der gefensterten Haut (Fig. 20, mf) noch herausragen eine homogene feingestreifte oder schattirte, in solchen Schnitten ebenfalls als Membran sich darstellende Substanz, die, ganz spärlich verstreut, grosse Kerne trägt. Diese Substanz liegt unter dem Endothel, also zwischen der gefensterten Haut und dem Endothel: an der gleichen Stelle, wo auch das Syphilom beginnt. Man sieht an vielen Stellen das Endothel mit den sichtbaren Zellgrenzen flächenhaft über dieser Substanz ausgebreitet und könnte sie für identisch halten, wenn nicht an einzelnen Partien das En-

dothel theilweis abgerissen, diese Substanz aber erhalten geblieben wäre, oder an anderen das Endothelhäutchen, theilweise der Substanz aufsitzend, theilweise sich abgehoben hätte. So stellt es die Figur dar, bei e ist das Endothelhäutchen, das ursprünglich über der Substanz herlag, zurückgeschlagen. Diese Substanz ist eine neugebildete, sie findet sich in der normalen Arteria basilaris zwischen Endothel und Membrana fenestrata nicht vor. Sie zeigt in den eigenthümlichen scharfen Zacken der Schnittränder oder der bei der Präparation u. s. w. in ihr gerissenen Lücken (Fig. 20, l,l), im ganzen homogenen Aussehen, der leichten Streifung durchaus ein analoges Verhalten, wie die Füllmasse, die in den Maschen zwischen den streifigen Platten der Aortenintima liegt (s. oben; Fig. 17). Sie ist identisch mit der Substanz, die normaler Weise die „streifigen Lagen“ der Autoren in der Arteria carotis und anderen grösseren Arterien bildet, und das Anormale ist hier nur, dass sie sich hier an einer Stelle vorfindet, wo sie in gesundem Zustande diese Entwickelung nicht besitzt. Innerhalb derselben finden sich nun in weiten Abständen (oft findet man lange Plattenfragmente ohne einen einzigen Kern) grosse ovale, bis 0,013 Mm. lange Kerne, deutlich in die Substanz selbst eingebettet. Zuweilen liegen zwei solcher Kerne so zusammen, dass sie wie durch Theilung entstanden aussehen (Fig. 20, n). Sie besitzen ein leicht bestäubtes Aussehen und tragen 2—3 dunkle Kernkörperchen. Um sie her beginnt die homogene Substanz in Gestalt von Zacken oder rundlichen Figuren eine dickere Färbung anzunehmen und so einen — in diesem Stadium noch nicht vollendeten — Zellenleib um die Kerne zu formiren, meist an verschiedenen Stellen der Peripherie des Kerns, so dass eine sternförmige Figur entsteht. Diese Art der Zellbildung beschreibt bereits Langhans (l. c. S. 204), nur lässt er diese sternförmigen Zellen aus kleineren rundlichen, mehr kernartigen Gebilden hervorgehen. Eigentliche Rundzellen sind aber in dieser Zeit innerhalb der homogenen aufgelagerten Substanz in der erwähnten Arterie überhaupt nicht vorhanden. Betrachtet man derartige Arterien auf dem Querschnitt, so zeigt sich eine einfache Verdickung der Membr. fenestr., z. B. von 0,01 auf 0,03, und die inneren Lagen derselben sind etwas weniger glänzend, mehr körnig als der Querschnitt der eigentlichen elastischen Lamelle: kurz, es ist jetzt eine deutlich ausgesprochene innen streifige Lage vorhanden. An Stellen nun, die etwas weiter entwickelt sind — und diese sieht man nicht selten am selben Arterienstück, nur an einem anderen Theile der Peripherie — gewahrt man innerhalb der gleichen homogenen Substanz eine grössere

Zahl morphologischer Gebilde, jetzt in der Hauptsache Zellen. Dieselben haben einen deütlich contourirten Leib, der sich um den ovalen Kern rings anschliesst, und drei und mehr sehr schmale und lange Fortsätze, welche mit denen anderer Zellen in Verbindung stehen und sich durchkreuzen; sie stellen so das Bild dar, was Langhans (l. c.) in Fig. 9 wiedergibt. Zwischen diesen Zellen trifft man jetzt auch die von genanntem Forscher in Fig. 8 abgebildeten kleineren Elemente an. — Vergleicht man aber diese hier vorhandenen Zellen mit denjenigen bei der syphilitischen Erkrankung, so ergibt sich der Unterschied, dass dieselben hier viel weniger dicht liegen, sondern auf dünnen Schnitten immer durch weite Räume intercellularer Substanz von einander getrennt sind, so dass den Hauptantheil am neugebildeten Gewebe hier die letztere behauptet, während dort in den frischeren Stadien die Hauptmasse nur aus Zellen besteht. Auch ist der Zellenleib dort im Allgemeinen substantiöser, die Fortsätze besitzen in viel grösserer Ausdehnung eine ziemliche Breite, als hier. (Man vergleiche Fig. 9, 11, 12 meiner Abbildungen mit Fig. 9 von Langhans.)

Sieht man etwas grössere Flächen der durch die chron. Endarteriitis entstandenen Wucherungen, so bemerkt man jetzt ferner, dass auch mit der anfangs homogenen intercellularen Substanz jetzt eine auf gewisse Schichten beschränkte weitere Veränderung vor sich gegangen ist. Man bemerkt nämlich neben Stellen, die, noch homogen, die geschilderten Zellen tragen, andere, wo eine Streifung der Substanz vor sich gegangen ist; die einzelnen parallel verlaufenden Streifen sind dunkler gefärbt und das Ganze ähnelt der Streifung, wie sie die gefensterte Membran selbst wahrnehmen lässt, eine Streifung, die durchaus verschieden ist von der netzförmigen Zeichnung, welche die Substanz durch die eingestreuten Zellausläufer bekommt. Diese Partien sehen dann ganz den in der normalen Aortenintima vorkommenden streifigen Platten (s. oben S. 126 ff.) ähnlich. Und betrachtet man nun die Neubildung im Querschnitt, so sieht man jetzt, wie 4—8 und mehr ziemlich glänzende elastische Bänder, von ganz ähnlichem Aussehen, wie die Membrana fenestrata selbst, über einander geschichtet, die Hauptmasse der verdickten Intima darstellen, und zwischen dieser liegen als schmale ovale Kerne, reihenweis angeordnet, die Querschnitte der beschriebenen Zellen. Mehr nach dem Lumen zu sind diese Bänder schmäler und die zwischenliegenden Zellzüge also reichlicher, näher der Membrana fenestrata sind die elastischen Bänder breiter. Somit hat jetzt die Intima der Basilaris annähernd die Beschaffenheit der Aortenintima,

nur dass die eingeschlossenen Zellen eben viel grösser als dort sind. Nun beginnt auch allmählich (wie es scheint, hier in einem späteren Entwickelungsstadium, als in der Aorta) die Verfettung der Zellen, damit eine weitere Vergrösserung, und jetzt werden die Räume zwischen den einzelnen Bändern auf dem Querschnitte breiter und enthalten nachher Fettkörnchenzellen und grössere Fetthaufen; es schliesst sich Verkalkung theils der Zellen, theils der Intercellularsubstanz an und die Arterien bekommen nun die bekannte starre, gelbgefleckte und festere weisse Stellen darbietende Beschaffenheit. Die elastischen und bindegewebigen Bänder nehmen theilweise eine ähnliche Schlängelung an, wie die ursprüngliche Membrana fenestrata, so dass es vielfach aussieht, als sei die letztere auseinandergefasert und die neugebildete Masse zwischen die getrennten Blätter der ursprünglichen Haut eingelagert. An einzelnen gefärbten Querschnitten trifft man einzelne Haufen oder Gruppen rundlicher kleiner Zellen oder Kerne, die theils eingedrungenen Wanderzellen entsprechen mögen, theils der optische Ausdruck eines Querschnittes von etwas dichter liegenden Intimazellen sind. — Auch ausserhalb der Membrana fenestrata zwischen ihr und der Muscularis findet man dann nicht selten eine Anhäufung einer trüben körnigen Masse, in der meist ein Haufen von Rundzellen liegt. Die Muscularis selbst ist in den früheren Stadien noch nicht bedeutend verändert, hier und da trifft man einzelne verfettete Partien. Die Adventitia ist häufig von reichlicheren Rundzellen durchsetzt.

So hat denn bei dieser chronischen Arterienaffektion, wie sie hauptsächlich die Arterien alter Leute betrifft, der ganze Process nicht den Charakter einer Neubildung, sondern vielmehr den einer echten Hypertrophie, denn es findet nur eine Vermehrung derjenigen Gewebe Statt, die die Intima schon besitzt, es bekommt die Intima einer kleineren Arterie zunächst die Beschaffenheit der Intima einer grösseren Arterie. Alle weiteren Veränderungen, Verfettung, Verkalkung, dadurch bedingte partielle Verdickungen u. s. w., sind lediglich regressiven Charakters und kommen daher bei der Würdigung des anatomischen Wesens des Vorgangs nicht in Betracht. Sie bilden ein Analogon zu den Veränderungen, denen der hypertrophische Herzmuskel in späteren Stadien ausgesetzt ist. Es ist mir wahrscheinlich, dass auch diese Produktion hyperplastischer Intima eine Leistung der Endothelzellen ist. Betreffs der Frage, ob die proliferirenden Intimazellen aus eingewanderten Zellen entstehen, dürften wenigstens noch gewichtige Zweifel erlaubt sein. Auch Langhans spricht sich in dieser Beziehung sehr vorsichtig

aus, obwohl er geneigt ist, die Möglichkeit einer solchen Entstehung zuzugeben. Auch hier sieht man an den Endothelien hier und da Kerntheilung, obwohl nie derartige Wucherungen zu beobachten sind, wie an der syphilitisch erkrankten Arterie. Jedenfalls ist bei der Langsamkeit, mit der sich die ganze Sache entwickelt, sehr wohl die Möglichkeit geboten, dass da und dort auf der nach aussen gewandten Fläche des Endothels eine Kernabschnürung erfolgt, daraus durch Protoplasmaanlagrung eine Zelle entsteht, und diese kann durch weitere Theilung dann wieder eine grosse Nachkommenschaft im Laufe von Monaten hervorbringen.

Dahingegen ist bei der Syphilis zunächst eine echte Neubildung aus reichlichen und dichtliegenden Zellen vorhanden und dieselbe kann in der gleichen Gestalt eine ganz beträchtliche Dimension annehmen und bei weiterem Wachsthum bis zum Gefässverschluss behält sie noch immer die gleiche Zusammensetzung. Während in jenem Falle die ganze Veränderung im frischen Zustande immer noch gewissermassen den Charakter der Zweckmässigkeit hat, einer Arterie, von der etwa eine stärkere Leistung (höherer Blutdruck) beansprucht wird, eine dickere elastische Haut zu geben, als sie besass, fehlt dieser der syphilitischen Neubildung gänzlich, mit ihren anfangs in ungeordnetem Chaos aufgehäuften Zellen. Erst später, wenn in der Entwickelung eine gewisse Ruhe eintritt, fängt auch hier in der obenbeschriebenen Weise eine planmässige Ordnung an, jetzt treten die Zellen weiter auseinander, die Intercellularsubstanz wird reichlicher. Untersucht man nun nur in diesem Stadium der syphilitischen Wucherung etwa nur mittelst Anfertigung von gefärbten Querschnitten und vergleicht sie mit ähnlichen der jüngeren Stadien der atheromatösen Intimaverdickung, so kann man jeszt in beiden Fällen allerdings eine ziemliche Aehnlichkeit der Erscheinungsformen finden. Beidemale findet man dann Kernreihen, die zwischen einer homogenen Substanz angeordnet sind. Auch hier aber erkennt das geübte Auge noch immer die grössere Regelmässigkeit der Anordnung beim Atherom, und ausserdem fällt in dem Querschnitt des Syphiloms noch die viel grössere Menge von eingestreuten Rundzellen auf. Man muss hierbei aber eben noch berücksichtigen, dass man dann hier verschiedene Stadien vor sich hat, in den gleichen Stadien sind beide Vorgänge auch bei Anwendung nur der einen Methode genügend unterschieden. Denn auch die Ausgänge sind durchaus ungleich; während es dort zu einer eigenthümlichen Organisation oder zur Narbenbildung kommt, haben wir hier regelmässig die Verfettung und weitere regressive Meta-

morphosen der neugebildeten Zellen, eine Erscheinung, die beim Syphilom beinahe vollständig fehlt. Einen Verschluss kleinerer Arterien durch die blosse atheromatöse Intimaverdickung habe ich nie gesehen; dieser kommt nur durch eine secundäre Thrombose zu Stande. Eine solche konnte ich in einer Arteria tibialis aus einem wegen Gangraena senilis amputirten Unterschenkel beobachten. Hier war in dem gänzlich obturirten Gefässe deutlich die nicht allzustarke Intimaverdickung von dem ganz anders gestalteten Gewebe eines organisirten Thrombus zu unterscheiden. — Auch das endlich ist noch hervorzuheben, dass die syphilitische Veränderung sich in allen bis jetzt bekannten Fällen (in dem Weber'schen, s. S. 9, ging die Neubildung nicht von der Intima aus) nur in den kleineren Arterien entwickelt, bei oft vollständiger Gesundheit der grossen, während die chronische Endarteriitis sich immer gleichzeitig und stärker in den grösseren Arterien, namentlich der Aorta mit findet.

Auch in dieser habe ich den endarteriitischen Process vielfach untersucht und wüsste den Langhans'schen Angaben hierüber kaum etwas Neues hinzuzufügen. — Fig. 18 gibt das Bild eines ganz dünnen Schnittes aus einer eben in der ersten Entwickelung des Processes befindlichen Aorta. Man sieht die Uebereinstimmung mit der Entwickelung in der Basilararterie. Die Wucherung geht hier vor sich in der normal schon zwischen den gestreiften Platten liegenden zelltragenden Substanz. Hier liegen theils freie, mehrfach sich theilende Kerne, theils — was in der Basilararterie fehlt — kleinere Rundzellen, theils Kerne, um welche herum die Substanz zum sternförmigen Zellenleib sich formirt. Ausserdem bemerkt man Zellfortsätze, die Zellen angehören, deren Kern nicht mehr in die Schnittebene fällt. Manchmal gelingt es, eine derartige Zelle am Rande eines Schnittes freiliegen und mit der homogenen Substanz noch im Zusammenhang zu sehen; eine solche stellt Fig. 19, obere Zelle, dar. Oder man bemerkt eine mehr plattenartige Zelle (Fig. 19, untere Zelle), die sich beim Schnitt aus der Substanz losgerissen und dort eine Lücke zurückgelassen hat. Derartige Bilder bestätigen durchaus, was schon Langhans durch seine Untersuchungen bewiesen: dass die Zellen hier nicht in einem Kanalsystem liegen, sondern durchaus der homogenen Substanz selbst eingesprengt sind, aus der sich ja der Zellenleib selbst entwickelt. — Ebenso kann ich bestätigen, dass die Wucherung keineswegs hauptsächlich in den tieferen Intimaschichten, sondern gerade in den früheren Stadien mehr in ihren oberflächlichen Lagen vor sich geht, sowie dass zwischen der sogenannten fettigen Usur und der eigentlichen End-

arteriitis eine Grenze nicht zu ziehen ist. Die erstere stellt wohl nur die ersten Anfänge der letzteren dar. — Hinzufügen möchte ich noch, dass ich die sogenannten Gallertplaques nicht für den Beginn der Endarteriitis halten kann; in ihnen trifft man nicht die abgebildeten, in der Entwickelung begriffenen, sondern ausgebildete und zu einer ausserordentlichen Grösse angewachsene, allerdings meist noch unverfettete Zellen. Die weiche Beschaffenheit dieser Plaques entsteht wahrscheinlich durch eine secundäre ödematöse Durchtränkung der Grundsubstanz.

Als den ersten Beginn muss man den Vorgang ansehen, bei welchem die ursprünglich kleinen Zellen der Intima zu schwellen und zu proliferiren anfangen (vergl. die Zellen von Fig. 17 mit denen von Fig. 18; erstere normal, letztere von eben beginnender Arteriitis), und dies geschieht zu einer Zeit, wo man makroskopisch noch keine Verdickung der Intima, vielleicht noch kaum fettige Stellen derselben wahrnimmt. Die Verfettung der Zellenleiber lässt aber, nachdem ihre Wucherung begonnen, allerdings nicht mehr lange warten, und weiterhin schliessen sich die bald verbreiteten, bald herdartig umschriebenen Veränderungen der Arterie an, die, von Virchow festgestellt, allgemein bekannt sind.

Zu einer besonderen Abtheilung der fettigen Usur hat vielleicht die Wahrnehmung geführt, dass zuweilen die Wucherung und Verfettung nur auf die oberste Lage der dicht unter dem Endothel befindlichen Intimazellen lange beschränkt bleibt (s. Fig. 21). Hier allerdings kann es zur Bildung von Fettherden deshalb nicht kommen, weil diese Lage, nicht wie alle übrigen Zelllagen, von festen elastischen Bändern umschlossen ist, sondern unter der zarten Endothelhaut dicht zu Tage liegt. Ob letztere selbst verfetten kann, habe ich nicht gesehen; im abgebildeten Falle ist das durch die Silberlinien bezeichnete Endothel noch völlig normal.

Als Resultat des Vergleiches zwischen beiden Processen, der Endarteriitis communis und der syphilitischen Endarteriitis (wenn man diesen Namen überhaupt gebrauchen will, er ist eigentlich auch für den ersten Fall nicht richtig; ebenso gut könnte man die Herzhypertrophie mit dem Namen der Cardtis belegen) ergibt sich nun also, dass beide Affektionen, wie sie ganz verschiedenen Ursachen ihre Entstehung verdanken, wie sie ganz verschiedene Ausgänge haben, auch in ihrem anatomischen Verhalten durchaus different sind. — Ich hoffe somit den Beweis für eine Behauptung erbracht zu haben, die schon von Lanceraux, Albutt u. A. aufgestellt worden ist. Dabei muss aber sofort hinzugefügt werden, dass natür-

lich damit nicht im geringsten das Vorkommen des gewöhnlichen atheromatösen Processes bei Syphilitischen geleugnet werden soll; im Gegentheil habe ich schon angeführt, dass mehrere der oben in der fremden Casuistik enthaltenen Fälle sehr wahrscheinlich Beispiele von einfacher atheromatöser Entartung der Hirnarterien sind. Diese sind aber eben von den wirklich echt syphilitischen Fällen, wie die von mir beschriebenen, wesentlich zu trennen und haben wohl auch klinisch keine höhere Bedeutung, als die chronische Arteriitis der Hirngefässe im Allgemeinen. — Die Bedeutung unserer Affektion ist dagegen viel schwerwiegender und führt zu Ereignissen, wie sie nur selten bei der Atheromatose in gleichem Grade beobachtet werden. Auch kommt, soweit die Fälle der obigen Casuistik mit Wahrscheinlichkeit auf Atheromatose der Hirnarterien zurückgeführt werden können, diese Erkrankung auch bei der Syphilis vorwiegend dem höheren Alter zu, während die Fälle von Entartung der Hirnarterien jüngerer Individuen eben auf der syphilitischen Neubildung beruhen.

Mehr Analogien, als mit der chronischen Endarteriitis, scheint die uns beschäftigende Endothelwucherung mit den Vorgängen bei der Organisation des Thrombus und bei der Wundheilung zu besitzen. Waldeyer*) bemerkte, dass das Endothel der Venen zellige Fortsätze in den Thrombus hineintreibt, und später in gefässhaltiges Bindegewebe sich umwandelt, ebenso dass die Beschläge an der Innenfläche entzündeter Venen aus Wucherung des Venenendothels hervorgehen, und erläutert diese Verhältnisse durch eine Abbildung. Es ist allerdings aus seiner Darstellung nicht ersichtlich, ob auch er die Eigenthümlichkeit des Endothels, nur auf der nach aussen gerichteten Fläche produktiv zu sein, bemerkt hat; ein gerade für diese Art der Zellen charakteristischer Befund, der in den Arterien so deutlich nachzuweisen war. Jedenfalls aber ist für ihn der Hauptantheil der Masse, die den spätern Verschluss bildet, aus den Endothelien hervorgegangen.

Zu gleicher Zeit erkannte Thiersch**), dass thrombosirte Arterien schon in den ersten Stunden eine reichliche Wucherung des Gefässepithels erkennen lassen, durch welche die Vascularisation des Thrombus bewerkstelligt wird. Er hebt die Schwierigkeit des Verschlusses in einer des Epithels beraubten Arterie hervor. Auch in den nicht thrombosirten kleinen Gefässen in der Umgebung

*) Virch. Arch. Bd. 40. 3. u. 4. Heft. 1867.

**) Die feineren anatom. Veränderungen nach Verwundung der Weichtheile. Pitha u. Billroth's Chirurgie. III. Abschn. C. p. 556.

von Wunden sah er eine deutliche Endothelwucherung, und die von ihm unter 121 abgebildete Figur (l. c. p. 553) hat eine entschiedene Aehnlichkeit mit den ersten Stadien der Arteriensyphilis (s. meine Fig. 3b).*) Der Unterschied besteht einerseits in der bei letzterer Erkrankung viel langsameren Entwicklung der ganzen Sache, und darin, dass der Process hier eben zu einer festen Organisation führt, während in jenem Falle die Endothelwucherung vielmehr eine Erweichung und Lockerung der Gefässwand nach Thiersch herbeiführt (l. c. p. 555). Auch sind es dort immerhin viel kleinere Gefässe, in denen die betreffenden Vorgänge sich abspielen.

Die Ansicht von Thiersch und Waldeyer wurde experimentell durch Durante**) bestätigt, der den permanenten Thrombus aus einem aus der Intima hervorgegangenen Granulationsgewebe bestehen lässt, während Bubnoff***) den von aussen zugewanderten Zellen die Hauptrolle zuspricht; eine Anschauung, der auch Dudukaloff†) sich zuneigt. Und Durante fand ebenfalls bei doppelter Unterbindung eines Gefässes eine Umwandlung der äusseren Schichten der Arterie, und Wucherung des Granulationsgewebes von da aus nach innen.

Sollte vielleicht auch hier bald eine Combination des Wanderungsprocesses mit der Endothelwucherung, bald letztere allein vorhanden sein, wie ich es für die syphilitische Intimaneubildung darzuthun versucht habe?

Jedenfalls zeigen die hier beobachteten Facta zur Genüge, welcher Proliferation dieses dünne Endothelhäutchen fähig ist, wie es binnen wenigen Tagen eine Neubildung hervorzurufen im Stande ist, die in unserem Falle langsam, in Wochen und Monaten sich entwickelt.

Dass es sich übrigens bei der Syphilis nur um einen analogen, nicht um einen identischen Vorgang handelt, das beweist nicht nur die ganz verschiedene Raschheit der Entwicklung, die histologisch verschiedene Beschaffenheit der fertigen Neubildung vom Thrombus (man vergleiche beliebige Abbildungen von organisirten Thromben mit Fig. 1); die verschiedengradige Verengung des alten Lumens an verschiedenen Stellen, sondern auch die ganze Verbreitung des Processes, die Art des Wachsthums in Dicke und Länge,

*) Auch in der Umgebung alter Granulationsflächen (Unterschenkelgeschwüre) findet man ähnliche Arterienanomalien.

**) Med. Jahrbücher. 1872. 2. Heft.

***) Med. Centralblatt. Nr. 48. 1867.

†) Med. Jahrbücher. 1872. 2. Heft.

das häufige Fehlen des Thrombus selbst an sehr verengten Stellen: kurz das ganze Verhalten der Affektion, wie es eben ausführlich im Vorhergegangenen dargestellt worden ist.

Es ist die eben berührte Analogie aber auch die einzige, die ich bis jetzt im Stande gewesen bin, aufzufinden (wenn man nicht die oben S. 151 erwähnten Vorgänge an den Capillaren bei den plexiformen Angiomen herbeiziehen will). Ich habe bei den verschiedensten andersartigen Hirnerkrankungen, bei eitriger und tuberkulöser Meningitis, bei pyämischen Hirnabscessen, bei Carcinom und Gliom des Hirns die Arterien genau theils makroskopisch theils (namentlich bei den Meningiten) mikroskopisch untersucht, bis in die kleineren Piazweige hinein und nichts Analoges gefunden; — und es muss in dieser Beziehung die Arterienerkrankung bei der Syphilis bis auf Weiteres als einzig in ihrer Art angesehen werden.

Fragen wir uns zum Schlusse dieser Betrachtung, was denn nun eigentlich das Wesentliche an diesem Processe sei, und wie man sein Verhältniss zu den anderwärts beobachteten Syphilomen oder Gummen anzusehen habe, so ist vor Allem hervorzuheben, dass der Charakter der Neubildung auch hier, wie es Virchow für die syphilitische Geschwulst im Allgemeinen nachgewiesen, ein an sich specifischer nicht ist. Diese vielgestaltigen Zellen, die wir in der Neubildung angetroffen haben, sie können sämmtlich nicht auf ein specifisches Gepräge Anspruch machen, sie können in ganz derselben Eigenthümlichkeit und Mannigfaltigkeit in beliebigen anderen Neubildungen, in Sarkomen, Gliomen, wohl auch Carcinomen angetroffen werden. Schon unsere Geschwulst im Nerven (Fall 46), die nicht aus Gefässendothelien hervorgegangen, lässt eine grosse Aehnlichkeit mit den Zellen, die in der Arterienneubildung angetroffen werden, nicht verkennen und gleicht auf der anderen Seite wiederum derjenigen mancher Sarkome aufs Haar.*) Auch die gegenseitige Anordnung der Zellen hat nichts Eigenthümliches, sie ist anfangs einfach von den topographischen Verhältnissen (Rinnen u. s. w.) des Orts abhängig, an dem sie entstehen, sodann bildet sie ein, wie es scheint regelloses Conglomerat, und erst später führt sie zur Narbenbildung — wie ähnliche Zellen an anderen Orten in ähnlicher Weise —,

*) Man vergleiche z. B. Fig. 22 mit den neuerlichst gegebenen Abbildungen eines Spindelzellensarkoms von Thomas Bryant, Guy's Hospital Reports. 3. Ser. Vol. XIX. 1874. p. 118. Tafel 8. Fig. 4. 5. oder denen von Neumann, Arch. d. Heilk. 1872. Tafel 5.

oder zu einer eigenthümlichen Organisation. Diese letztere ist nun allerdings der Gefässneubildung eigenthümlich, wir finden sie an keiner anderen Stelle wieder. Indess sollte man berechtigt sein, darauf hin der Gefässsyphilis die Specifität zu vindiciren? Ich glaube nicht. Gerade die Erscheinungen bei der Thrombusorganisation, bei der Wundheilung, zeigen uns, dass auch da die Endothelzelle im Stande ist, organisatorisch zu wirken: bei einem Process, der mit der Syphilis nichts zu thun hat. Es ist also die gereizte Endothelzelle des Blutgefässes überhaupt (unter anderem auch die durch das syphilitische Gift gereizte), welche die Fähigkeit besitzt, organisirte Neubildungen hervorzubringen. Diese Thatsache ist von der grössten Wichtigkeit in allgemein pathologischer Beziehung, sie ist aber irrelevant bezüglich der Stellung der durch die Syphilis hervorgebrachten Geschwulst.

Wenn also der Wucherung an sich der Charakter vielmehr durch die Natur des in Wucherung versetzten Gewebes, als durch die Beschaffenheit des dazu anregenden Reizes aufgedrückt wird, so bleibt aber freilich etwas immerhin für die Syphilis eigenthümlich, dass sie eben einen Reiz erzeugt, der speciell auf die vielerwähnten Zellen einzuwirken im Stande ist. Wenn wir bei den verschiedensten anderen allgemeinen Krankheiten diese eigenthümliche Veränderung der Arterien nie antreffen, bei der Syphilis aber häufig, so wird dieser Satz schliesslich seine Geltung haben müssen: das syphilitische Gift gehört zu denjenigen, welche eine Reizung der Endothelien der (arteriellen) Blutgefässe hervorzubringen im Stande sind. Und diese Reizung besteht darin, dass sie die Zellen zur Proliferation anregt, also wirklich eine fremdartige Bildung hervorruft, während der Reiz des dauernd erhöhten Blutdrucks (z. B. bei Herzhypertrophie) nur zur Entstehung einer echten Hypertrophie Veranlassung gibt (sogen. chronische Endarteriitis).

Sehen wir nun aber — und dazu ist alle Berechtigung vorhanden — diese Endothelien als zur Bindegewebsformation gehörige zellige Elemente an, so führt an diesem Punkte die Untersuchung auf eine längst geläufige Anschauung zurück, die Virchow, vom cellularpathologischen Standpunkte aus, in seiner Darstellung der syphilitischen Geschwulst gleichsam als eine selbstverständliche voraussetzt. Auch er schildert hauptsächlich an dem Beispiele des Knochengummas die Entstehung der spindel- und sternförmigen Zellen aus den Bindegewebskörperchen als Folge einer Gewebsreizung durch das syphilitische Acrimonium. In den 10 seit jener Darstellung verflossenen Jahren hat aber die Lehre vom Bindegewebe und

andererseits die Lehre von der Betheiligung des Blutes an entzündlichen oder auch formativen Vorgängen so wesentliche Metamorphosen durchgemacht, dass auch nach dieser Richtung gerade jene Processe, die auf den Grenzgebieten zwischen Entzündung und Neubildung liegen, einer erneuten Prüfung zu unterziehen sind. Wir sehen, mit welchem Eifer die Forschungen bei der Tuberkulosenfrage auch auf diesen Punkt sich richten. Bei der Syphilis nun glaube ich durch die vorliegende Untersuchung, gerade deshalb, weil sie einen Ort betrifft, der für den Anfang die Mitbetheiligung des Blutes (die ja nur von Capillaren aus erfolgen kann) ausschliesst, und so einfachere Vorbedingungen darbietet, die Frage dahin entscheiden zu dürfen, dass hier in der That das infektiöse Agens der Krankheit primär eine Reizung fixer Zellen, der Analoga der Bindegewebszellen hervorbringt, deren Wucherung den ganzen Process beginnt. Unterstützt wird diese Anschauung durch ein zweites Beispiel analogen Verhaltens, welches ich beibringen konnte, durch die Vorgänge am Nerven, wo ich ebenfalls eine wesentliche Betheiligung der Nervenendothelscheiden zweifellos bewiesen zu haben glaube.

Aber nicht minder wichtig ist der Nachweis des zweiten Aktes des Gesammtvorganges: des Eingreifens eines echten Entzündungsprocesses in die Entwicklung der Neubildung hinein. Es ist für das Verständniss sehr erleichternd, dass dieses zweite Moment, welches die syphilitische Geschwulst zusammensetzen hilft, an der Arterie mit dem ersten, der Gewebsreizung, zeitlich nicht zusammenfällt, sondern erst eintritt, wenn die Gewebswucherung eine gewisse Stufe erreicht hat. Ich meine die Wanderung der Blutzellen in die Neubildung hinein, die, wie ich gezeigt habe, an der Beschaffenheit der Adventitia und Media des Gefässes zu erkennen ist. Diese erfolgt, wie gesagt, an der Arterie erst später, so dass wir hier ein Stadium der Neubildung ohne morphologische Blutbestandtheile, und ein zweites mit solchen (das eigentliche syphilitische Granulationsgewebe) unterscheiden können. Ja in den Ausgangsprodukten der Neubildung fehlen sie wieder, so dass ihr Auftreten sogar nur als eine Episode des ganzen Processes aufgefasst werden kann. Sie verschwinden dann, wenn die Neubildung durch Organisation eigene Gefässe bekommen hat.*)

Nach dieser Auffassung bekommt nun das Syphilom an der

---

*) Es mag hier noch darauf hingewiesen sein, wie die spärlichen histologischen Angaben von Lanceraux und Albutt (p. 11) mit der gegebenen Schilderung übereinstimmen und wie gerade auch Fall 29 jetzt wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit mit hierher gerechnet wird (s. p. 42).

Arterie eine hohe Wichtigkeit für die Beurtheilung der syphilitischen Neubildung im Allgemeinen; und es schliessen sich eine Anzahl von Fragen an, die nun natürlich jede wieder ihrer besonderen Untersuchung bedürfen. Ist es vielleicht überall nur die Bindegewebszelle (die Endothelzelle), die der Einwirkung des syphilitischen Giftes verfällt? Und ist die grössere oder geringere Aehnlichkeit der Gummata mit dem Granulationsgewebe etwa nur abhängig vom grösseren oder geringeren Gefässreichthum der Orte, wo sie sich entwickeln? Entsteht das Syphilom deshalb so schwer an manchen Stellen (Inneres des Gehirns z. B.), weil sie arm an Bindegewebszellen, so leicht an anderen (Hoden, Haut, Submucosa, Leber, Nerven, Subarachnoidealraum), weil sie so reich an dieser Formation sind? Bilden sie an manchen Stellen vielleicht das Stroma (Wagner), in dessen Lücken die dem Blute entstammten Zellen eingebettet liegen? Beruht die Heilbarkeit der syphilitischen Geschwülste etwa darin, dass hier die Endothelien ihre specifische Fähigkeit behalten, sich zu organisiren? und ist die Verkäsung vielleicht nur die Folge einer zu grossen Anhäufung der accidentellen Blutzellen? — Alles dies sind Fragen, die wohl nicht mit Unrecht durch die Resultate der obigen Untersuchung angeregt werden, deren Bejahung aber natürlich nicht etwa sofort von diesem einen Falle aus zulässig ist. Indessen bietet dieses Auseinanderhalten von Gewebswucherung und Entzündungsprodukt in der syphilitischen Geschwulst vielleicht manchen wichtigen Anhaltepunkt für die Untersuchung des Syphiloms an anderen Stellen.

Hiernach dürfte auch wohl die Verkäsung resp. der rasche Gewebszerfall nicht mehr so ausschliesslich, wie Virchow es thut, als das hauptsächliche Charakteristicum angesehen werden. Dieser Vorgang spielt bei der Arteriensyphilis gar keine Rolle; nur an einzelnen spärlichen Stellen fanden sich in zweien meiner Fälle zerstreute Fettkörnchenzellen. Aber auch an manchen anderen Stellen z. B. am Knochen, an den Tonsillen, in Trachea und Oesophagus, an den Rückenmarkshäuten kann der Process bis zur Vernarbung wahrscheinlich ohne jede Bildung käsiger Massen verlaufen, und in allen diesen Fällen dürfte es doch sehr die Frage sein, ob diese Vorgänge in das Gebiet der „einfach irritativen Processe" gehören, die Virchow ebenfalls unter dem Einflusse der Syphilis, ohne aber dass sie ihr charakteristisches Gepräge tragen, entstehen lässt. Bei der Arteriensyphilis ist dieses wenigstens sicher nicht der Fall. Der Angriffspunkt für den syphilitischen Reiz ist also hier eine Stelle, die verhältnissmässig sehr geschützt und fern von den

in reichlichem und lebendigem Fluss begriffenen capillaren Gewebsströmen liegt. Auf welchem Wege das Gift dorthin gelangt, ob durch die Vasa nutritia, ob in Lymphbahnen, ob von dem Strome im grossen Gefässe selbst aus — das zu entscheiden, ist die vorliegende Untersuchung nicht genügend. So viel zeigt sie, dass die Entwicklung der Neubildung in den Arterien ganz selbständig auftreten kann; ja selbst wo sie neben syphilitischen Infiltrationen in ihrer Umgebung erscheint, behält sie dieses selbständige Gepräge; und es ist nicht einmal hier eine Infektion per continuitatem nachzuweisen, da die Aussenhäute der Arterie niemals eine wirkliche Zerstörung durch die äussere syphilitische Neubildung erfahren.

Was endlich die Gattung von Arterien betrifft, die sich hauptsächlich leicht ergriffen zeigen, so ist es diejenige der mittelgrossen und der kleineren; und ganz auffällig ist das überwiegende Ergriffensein der Hirnarterien. In vielen der oben zusammengestellten, sowie in meinen Fällen wurde das ganze Arteriensystem des Körpers, soweit möglich, untersucht und nirgends fanden sich die geringsten analogen Vorgänge. Nicht nur die Aorta und grossen Arterien zeigten sich gewöhnlich ganz normal, auch frei von irgend erheblichem Atherom, sondern auch die Arterien gleichen Kalibers an anderen Stellen, den Armen oder Beinen, den Eingeweiden, zeigten sich unverändert; und das war auch da der Fall, wo die Hirnarterien selbstständig (ohne einen gleichzeitigen Hirntumor) erkrankt waren.

Dies spricht für eine besondere Disposition der Hirnarterien für diese Erkrankung. Eine Analogie existirt auch dafür: die Hirnnerven werden ebenfalls in viel grösserer Vorliebe und Häufigkeit von der Syphilis befallen als die übrigen Nerven, wie die Zusammenstellungen von Lanceraux u. A. zeigen. Es ist eine Analogie, aber keine Erklärung, ich vermag auch keine beizubringen. Zuweilen liegt eine Prädisposition für Hirnerkrankungen überhaupt vor (s. Aetiologie).

Indessen ganz isolirt stehen die Hirnarterien in dieser Beziehung nicht da. Ich selbst habe einmal in den Arterien der Darmsubmucosa eines Syphilitischen (mit Darmgeschwüren) auf Durchschnitten eine wahrscheinlich analoge Affektion gesehen. Die ausführlichere Untersuchung war nicht möglich, da mir das Präparat nicht zugänglich war. Oedmanson*) fand in 9 Fällen von syphilitischem Abortus eine hochgradige Verdickung der Intima der Umbilicalarterie.

*) Nord. med. Ark. Bd. I, 4. nach Canst. Jahresber. 1869.

Hennig*) bildet aus einer Placentargeschwulst stammende Gefässe ab, die er für syphilitisch entartete Arterien hält (die gegebenen Bilder sind aber nicht genügend, um die Art des Gefässes und den Charakter und Sitz der Veränderung sicher beurtheilen zu lassen). Vielleicht gehört auch die Peripylephlebitis syphilitica Schüppel's**) hierher, aus dessen Beschreibung nicht klar hervorgeht, in wie weit und in welcher Weise die Wand der bedeutend verengten Vena portae selbst entartet war. In seinem dritten Falle findet sich erwähnt, dass auch die Leberarterie so eng war, dass eine Schweinsborste eben noch eingeführt werden konnte (l. c. p. 78).

Bleibt die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse gerichtet, so wird vielleicht an anderen Stellen, namentlich in der Umgebung oder im Innern syphilitischer Neubildungen, die gleiche Affektion noch mehrfach aufgefunden werden.

---

*) Studien üb. den Bau der menschl. Placenta u. über ihr Erkranken. 1872. p. 34. Taf. VIII. Fig. 1 u. 2.

**) Archiv der Heilkunde XI. p. 74. 1870.

Viertes Kapitel.

DIE PHYSIOLOGISCHE BEDEUTUNG DER SYPHILITISCHEN ARTERIENAFFEKTION.

1) Die normale Circulation in den Gehirnarterien.

Soll nun der Einfluss der geschilderten Erkrankung der Arterie auf die Funktionen derselben, auf den Blutstrom, sowie auf die Ernährung der nervösen Substanz erwogen werden, so muss zunächst die Kenntniss des betreffenden Röhrensystems, seiner Verzweigungen, Anastomosen, seiner Vertheilung in der Hirnsubstanz vorhanden sein.

In dieser Beziehung sind die Angaben der Anatomen, wie sie sich z. B. in dem Meisterwerke von Henle*) wohl vollständig zusammengestellt finden, noch vielfach lückenhaft. Namentlich den den Pathologen wesentlich interessirenden Fragen: „welche collateralen Röhren stehen dem Blute zur Verfügung bei Beeinträchtigung gewisser Arterienstellen“ und „für welche Theile des Gehirns ist jede einzelne Arterie nothwendig, oder kann sie ersetzt werden?“ — diesen Fragen gegenüber enthalten die vorliegenden Beschreibungen nur aphoristische Andeutungen.

Für unseren Zweck aber mussten diese Verhältnisse völlig klar liegen, und ich unternahm deshalb eine Reihe von Injektionen einzelner Arterien des menschlichen Gehirns, über deren Resultat bereits im Jahre 1872 eine vorläufige Mittheilung gemacht wurde.**)

Bald nach Beginn dieser Injektionen wurde mir klar, dass die Arterien auch jenseits des Circulus Willisii sämmtlich mit einander in einer so ausgiebigen Weise communiciren, dass auch, wenn

*) Anatomie. Gefässlehre. p. 114 u. 122.

**) Centralblatt für die medic. Wissenschaften. 1872 Nr. 52.

die Kanüle in kleinere Zweige eingebunden wurde, die Masse nicht etwa ins Gehirn, sondern in alle möglichen anderen Arterien gelangte und auf diesem Wege rasch, in dem Blutlauf entgegengesetzter Richtung, aus den beim Herausnehmen des Gehirns nothwendigen Oeffnungen grösserer Arterien ausströmte. Auf diese Weise war also nicht zu eruiren, wie die einzelnen anatomisch uns bekannten Arterien sich im Gehirn vertheilten. Deshalb kam ich auf den Gedanken, die einzelnen Arterien, zunächst Theile des Circulus Willisii, sodann einzelne Partien der Anfangsstücke der vorderen, mittleren und hinteren Cerebralarterie, stückweise zu injiciren, so dass jetzt nur die von einem solchen Stücke abgehenden Seitenzweige von der Masse gefüllt werden konnten. Das wurde einfach so bewerkstelligt, dass verschieden feine Kanülen in das Anfangsstück der zu injicirenden Arterie eingebunden und dann diese letztere in einer beliebig gewählten Entfernung von der Kanülenöffnung unterbunden wurde, so dass die Flüssigkeit nicht jenseits weiter konnte. Jetzt war zu beurtheilen, welche Communikationen dieses Stück besass und vielleicht, welche Hirntheile von den direkt abgehenden Seitenästen versorgt wurden. Um aber bei etwaigen Communikationen nicht ein sofortiges Ausfliessen der Masse aus grösseren in Verbindung mit dem zu injicirenden Stücke stehenden Gefässen zu erhalten, wurde die gleiche Arterie, in der die Kanüle lag, noch einmal diesseits der zur Kanüleneinfuhr nöthigen Oeffnung unterbunden, und ausserdem alle beim Herausnehmen des Gehirns zerschnittenen Arterien (beide Arteriae carotides, Arteriae vertebrales event. Arteria chorioidea) ebenfalls unterbunden.

Um ein Zerreissen kleinerer Piagefässe beim Herausnehmen des Gehirns zu vermeiden, wurde dasselbe immer innerhalb der D. M. gelassen und diese letztere auch an der Basis vorsichtig vom Schädel losgelöst (es gelingt bei den meisten Leichen nicht schwer), das Kleinhirn ebenfalls innerhalb der D. M. noch aus der hinteren Schädelgrube ausgeschält, die Hirnnerven ausserhalb der D. M. und die Medulla möglichst tief mit beiden Vertebrales durchschnitten.

Bei dieser Methode bleibt das Gehirn unversehrt, innerhalb der D. M. die Pia unverletzt, nur in der Umgebung des Türkensattels zeigt die erstere gewöhnlich Defecte; an dieser Stelle aber müssen behufs der Manipulation an den Gefässen so wie so einige Stücke der D. M. abgeschnitten werden.

So kam das Gehirn in Wasser oder auf eine weiche Unterlage, die Basis nach oben gekehrt; nun wurden an den beabsichtigten Stellen die Einbindung der Kanüle und die Unterbindungen gemacht.

Die Injektionsmasse bestand aus Brücke'schem Berliner Blau, einzelne Male auch aus anderen gefärbten Massen (zur Untersuchung von Communikationswegen) und wurde mittelst einer Messingspritze, die 10 Ccm. fasste, und schwachem Fingerdruck ausgeführt.

Gleich nach der Injektion wurde die D. M. abgenommen und nun durch verschiedene Ein- und Durchschnitte die Gegenden des Hirns bestimmt, in deren Gefässe die Injektionsmasse getreten war.

Stets zeigte sich übrigens hierbei, dass, so vielfach die Communikationen der Arterie an der Hirnoberfläche in den weichen Häuten sind, doch niemals ein Tropfen von Flüssigkeit in Duramatersubstanz gerathen war, so dass die Gebiete der Arteria meningea media und der Hirnarterien als absolut von einander unabhängige betrachtet werden müssen.

Nach dieser Methode wurden an 30 Gehirnen (verschiedenen Alters) etwa 60 Injektionen gemacht. Ich theile die wichtigsten derselben zunächst hier mit.

Injektion 1 und 2 (Nr. 2 der Protok., 20. Aug. 1872). Vorversuch. Gehirn eines 52jährigen Mannes.

1) Eine Kanüle wird in den hinteren Hauptast der rechten Arteria cerebralis media (foss. Sylv.) eingebunden. Bald nach Beginn der Injektion fliesst die Masse in dem vorderen Aste derselben Arterie in centripetaler Richtung, ebenso füllen sich die Zweige der Arteria cerebralis anterior dextra. Die Injektion wird unterbrochen. Es zeigte sich nur ein ziemlich feines Netz in der Pia injicirt, und zwar derjenigen Partien hauptsächlich, die über dem Operculum, sowie über der ersten Parietalwindung liegen, einzelne spärliche Gefässe in der hinteren Partie des grossen Marklagers der Hemisphäre und der äusseren Umgebung des Hinterhorns des Ventrikels. Auch in den Zweigen der Arteria cerebr. posterior fand sich blaue Masse.

2) Die linke Arteria cerebelli inferior anterior wird in centrifugaler Richtung injicirt; sofort füllen sich von der Peripherie her (nach noch nicht starker Injektion der Pia) die gleichseitige Arteria cerebelli inf. post., sowie die Art. cerebelli superior, ebenso bereits grössere Zweige von den gleichnamigen Arterien der anderen Seite; die Masse strömt in die Basilararterie und aus den Vertebrales aus.

Diese und einige andere Versuche zeigten sogleich, dass in der Pia weite Communikationen existiren mussten, durch welche von einer der genannten Arterien die verschiedensten anderen gefüllt werden konnten, so dass also auch bei Verstopfung eines grösseren Astes die Verzweigungen desselben in der weichen Haut keine Gefahr laufen konnten; sie wurden eben von Seitenzweigen anderer Arterien versorgt. Um die Weite der Communikationswege, die hier offen standen, zu bestimmen, wurde folgender Versuch gemacht.

Injektion 3 und 4 (Nr. 5 der Protok., 2. Sept. 1872).

Gehirn eines 27jährigen Mädchens.

Es wird eine Kanüle in die rechte Arteria corpor. callosi jenseits des Ramus communic. anterior eingebunden, eine zweite in den hinteren Hauptast der Arteria cerebr. media, deren vorderer unterbunden wird (damit die Masse aus diesem nicht nach dem Stamme der Arterien zurückfliesst). Die vordere Hirnarterie wird mit weisser Masse, der hintere Ast der mittleren mit blauer Masse injicirt.

Nach Abnehmen der D. M. zeigen sich verschiedene blau und weiss gefärbte Stellen in buntem Gemisch. Der vordere Hauptast der mittleren Hirnarterie ist ebenso wie die vordere Hirnarterie mit weisser Masse ausgegossen, dazwischen aber liegt über der zweiten und dritten Frontalwindung ein Stück Pia mit blauen Netzen. Ebensolche mit weissen Netzen finden sich in dem allgemein blau gefärbten Theil der Pia, die die hinteren Partien des Gehirns bedeckt. — Zieht man die Pia aus den Windungen heraus und breitet sie aus, so trifft man eine ganze Zahl von kleinen Arterien (namentlich in derjenigen der Roland'schen Furche), die halb mit weisser, halb mit blauer Masse gefüllt sind, in deren Mitte sich die Massen mischen. Dieselben besitzen einen Durchmesser von 1 Mm. Weite und führen in der einen Richtung nach den grösseren Verzweigungen der mittleren, in der anderen nach grösseren Verzweigungen der vorderen Hirnarterie. Auch von der hinteren Hirnarterie waren einzelne grössere Zweige injicirt.

Ausserdem ging aber von dem ungefähren Gebiete der mittleren Hirnarterie aus ein mit blauer Masse gefüllter Zweig nach der linken Hemisphäre, der sich als ein mit der rechten Art. foss. Sylvii communicirender Ast der linken Art. corporis callosi erwies; und von hier aus waren nun auch einige gröbere Zweige dieses letzteren Gefässes über der linken Hemisphärenoberfläche injicirt.

Diese und andere analoge Injektionen bewiesen nun also, dass der Circulus arteriosus Willisii durchaus nicht die, vom Herzen aus gerechnet, letzte Bahn ist, innerhalb deren ischämischen Hirngebieten auf collateralem Wege Hülfe geleistet werden kann. — Sondern die von hier abgehenden Arterien verzweigen sich zunächst im Subarachnoidealraum, später in der Pia selbst, gablig, ihre Zweige hierbei natürlich fortwährend vermehrend, und sind diese innerhalb der Pia etwa millimetergross, so communicirt dann der Gefässbaum der einen Arterie durch die mannigfachsten Aeste mit dem Gefässbaume der anderen, und es bildet sich so ein über die ganze Pia verbreitetes Netz, dessen einzelne Röhren also von allen Arterien her versorgt werden können, so wie von diesem Netze aus auch Flüssigkeit in die grösseren Röhren zurücktreten kann, wenn durch Verstopfung u. s. w. die Druckverhältnisse sich ändern. Von diesem Netze zweigen sich nun wieder kleinere Gefässbäumchen ab, die immer noch in der Pia bleiben, also noch parallel der Hirnoberfläche

verlaufen, und erst von diesen gehen nachher in senkrechter Richtung die capillaren Gefässe in die Hirnrinde ein. Somit enden die sechs Hauptäste, die vom Circulus Willisii ausgehen, gewissermassen in ein communicirendes Canalsystem, eine Art Reservoir, welches in Gestalt eines Röhrennetzes über der ganzen Hirnoberfläche ausgebreitet ist und dessen Füllung von jeder der sechs Zuleitungsröhren (natürlich in verschiedener Zeit) besorgt werden kann. — Von diesem grossen System führen eine Masse von Röhren zunächst in ein zweites (das secundäre Netz der kleineren Piaarterien, das sich von den hauptsächlich communicirenden millimeterweiten Arterien abzweigt) und aus diesem erst geht der Strom in stark veränderter Richtung in das Hirn ein. Mithin stehen die Hauptarterien eigentlich zu den Gefässen der Hirnrinde, in deren Gegend ungefähr sie sich verzweigen, in gar keiner direkten Beziehung und man kann eigentlich nicht davon sprechen: die Art. foss. Sylv. z. B. versorgt die und die Windung, sondern correkt ausgedrückt muss es lauten: die Endzweige der Art. foss. Sylv. gehen ungefähr da und da (in der Gegend der und der Windungen) in das Kanalsystem der Pia über, von dem aus an Ort und Stelle der Windungen kleine Arterien, soviel als nöthig, ins Gehirn eintreten.

Diese Selbständigkeit des Kanalsystems der Pia über der Hirnoberfläche wird eben dadurch bewiesen, dass von einer Arterie aus viel leichter die übrigen groben Arterien, als Hirnsubstanz, injicirt werden. Es gelingt in der That, von einem Zweige aus das ganze grobe Gefässsystem und einen Theil des Piakanalsystems zu injiciren, ohne noch eine gute Gehirninjektion zu erreichen, wie folgender Versuch beweist:

Injektion 5 (Nr. 8 der Protok., 9. Sept. 1872).

Gehirn eines jungen Mannes, an Phthisis verstorben.

Es wird, nachdem die linke Fossa Sylvii durch Auseinanderziehen der betreffenden Hirntheile vorsichtig so weit als nöthig blosgelegt war, in den vordersten Ast zweiter Ordnung*) der mittleren Hirnarterie eine Kanüle eingebunden; diesseits der gemachten Oeffnung unterbunden. In den Hauptstamm der gleichen Arterie kommt eine zweite Kanüle, und von hier aus werden zunächst die übrigen grösseren Aeste derselben mit einer geringen Menge weisser Masse ausgespritzt (um der von dem vordersten Ast einzuspritzenden blauen Masse den Weg in die übrigen Aeste der gleichen Arterie zu versperren). Hierauf werden die offenen

*) Die mittlere Hirnarterie theilt sich gewöhnlich so, dass sie 2 Ctm. entfernt von ihrem Ursprung in 2 Aeste zerfällt, von diesen 1 Ctm. weiter jeder wieder in zwei; nachher beginnt die Verästlung in kleinere Zweige.

Gefässe der Hirnbasis sämmtlich unterbunden. — Bei der Injektion des erwähnten Astes zweiter Ordnung ergiesst sich nun die Masse hauptsächlich auf dem Wege der Arteria corporis callosi sin. rasch in die grösseren Verzweigungen dieser, füllt die sämmtlichen Gefässe an der Basis und ergiesst sich von hier aus in alle grösseren Hirnarterien (auch des Kleinhirns), so dass beinahe die ganze Hirnoberfläche in den gröberen Arterienästen injicirt ist, noch ehe die Pia in der Gegend, wo sich der primär injicirte Arterienzweig verbreitet, eine blaue Färbung annimmt. Jetzt erst geschieht dies, es füllen sich die feineren Pianetze, hauptsächlich über dem zweiten und dritten Stirnlappen, und die Injektion wird jetzt noch eine kurze Zeit fortgesetzt. Nachher ergab sich, dass wieder in geringerer Ausdehnung als die Pia auch Hirnsubstanz, Mark und Rinde der zweiten Stirnwindung injicirt war, aber sehr unvollständig; dabei das Mark durch reichlichere und grössere Gefässe als die Rinde.

Es ist also hieraus — und analoge Injektionen wurden noch mehrfach wiederholt — ersichtlich, dass die Widerstände, die sich der Füllung der Communikationswege zwischen den grösseren Arterien in der Pia entgegenstellen, viel geringer sind als die, welche der Füllung der feineren Pianetze und des Gehirns sich darbieten, obgleich die ersteren in langem Verlaufe und vielen Krümmungen über Gyri und durch Sulci längs der Hirnoberfläche sich hinziehen, während der Weg zu den Pianetzen ein viel kürzerer. Der Grund liegt offenbar in der im Vergleich zu den Communikationswegen viel grösseren Engigkeit der Pianetze. Bei unvollständigen Injektionen der Hirnsubstanz war übrigens gewöhnlich zu bemerken, dass sich immer eher verhältnissmässig weite und senkrecht ins Hirn eindringende Markgefässe injicirten, ehe die Rinde eine feine blaue Injektion annahm, und es ist hieraus zu schliessen, dass wiederum die Widerstände für Füllung des Hirnmarkes von dem Piareservoir aus geringer sind, als diejenigen für Füllung der Hirnrinde.

Die Sache verhält sich also folgendermassen: Die secundären Zweige der Hirnarterien, soweit sie über die Rindenoberfläche verlaufen, theilen sich in immer kleinere Aeste parallel der Hirnoberfläche in der Pia oder im Subarachnoidealraum; direkt in die Hirnsubstanz eintretende Seitenzweige gibt es nicht (sonst müssten eben bei Injektion kleinerer Zweige Theile der Hirnmasse wenigstens gleichzeitig mit den Communikationswegen sich füllen, was nicht der Fall). Schliesslich lösen sie sich in ein feines Netz, was in der Pia liegt, auf, und an diesem Netz haben alle Hauptzweige gemeinschaftlich Antheil, es ist von jeder Arterie aus schliesslich füllbar; von den entfernteren natürlich schwerer und langsamer, als von den näheren. Erst von diesem Netze aus gehen die

feinen Röhren ab, etwas weiter spärlichere ins Hirnmark, engere reichlichere in die Hirnrinde. Dabei findet, in einer (durch den vielfach gewundenen Arterienverlauf noch bedeutend vermehrten) grossen Entfernung vom Herzen, auch eine plötzliche Aenderung der Richtung der Röhren und des in ihnen bestehenden Stromes statt; denn während in den Pianetzen der Strom durchaus parallel der Hirnoberfläche läuft, wird er beim Eintritt ins Gehirn plötzlich senkrecht gegen dieselbe. (Dies ist ja längst bekannt, jeder feine durch Pia und Hirnoberfläche gerichtete Schnitt demonstrirt dieses senkrechte Abbiegen der fürs Hirn bestimmten Röhren; s. Henle, Gefässlehre, S. 416, Fig. 171.)

Ist nun also auch dieses Reservoir, welches die Pianetze darstellen, in gewissem Sinne unabhängig von den einzelnen grossen Arterien, so sind doch die einzelnen Partien desselben von den verschiedenen Zuleitungsröhren aus natürlich mit verschiedener Leichtigkeit füllbar, da die Widerstände für den Strom innerhalb derselben zu ihrer Länge umgekehrt proportional sich verhalten. Ebenso werden aus dem gleichen Grunde die einer beliebigen Stelle des Netzes näher liegenden Hirnpartien leichter und rascher gefüllt werden, als entfernter liegende, wie eben der Versuch zeigt. Und in sofern kann allerdings von einem bestimmten Antheil der oder jener Hirnarterie am Pianetze und an der Versorgung der Hirnoberfläche gesprochen werden (aber ohne scharfe Grenzen setzen zu wollen). Diese Bezirke, die so den einzelnen Arterienästen angehören, kann man annähernd durch die bei Injektion 5 angegebene Methode ermitteln. Man injicirt, nach Unterbindung aller Oeffnungen, einen kleineren Ast einer Arterie, lässt von diesem aus die übrigen grossen Arterien sich füllen und fährt dann weiter fort mit der Injektion, bis die Pianetze und Theile der Hirnoberfläche sich injiciren. Das Blut wird während des Lebens, das kann man mit Wahrscheinlichkeit annehmen, von der Stelle aus, wo die Kanüle liegt — bei Füllung aller anderen grossen benachbarten Arterien — nun am leichtesten seinen Weg in diejenigen Bezirke nehmen, die eben auch in der Leiche zuerst injicirt wurden.

Nach dieser Methode wurden nun eine grössere Zahl weiterer Injektionen ausgeführt, deren Einzelaufführung ich mir wohl ersparen kann; und so wurden folgende Resultate erhalten (s. l. c. S. 820 u. 821):

Die Arteria cerebri anterior versorgt mit ihren ersten Aesten zweiter Ordnung die Pianetze an der Unterfläche der ersten Stirnwindung, des Trigonum olfactor. und den

Nervi olfactorii, mit den weiterhin abgehenden Aesten diejenigen der Vorder- und Seitenfläche der ersten Stirnwindung und die zugehörige Balkenhälfte, mit den hinteren Aesten die inneren Oberflächen der beiden Centralwindungen und der ersten Parietalwindung.

Der erste Ast zweiter Ordnung der mittleren Cerebralarterie versorgt die dritte Stirnwindung, der zweite die zweite Stirnwindung, der dritte die der Convexität des Gehirns zugewendeten Theile der beiden Central- und obersten Parietalwindung, der vierte die zweite und dritte Parietalwindung und Theile der drei Temporalwindungen.

Die Arteria cerebri posterior versorgt die Occipital- und Theile der Temporalwindungen.

Die Insel wird von einem Pianetze gespeist, welches sich zusammensetzt hauptsächlich aus kleineren Seitenzweigen mehrerer Aeste der Arteria foss. Sylvii.

Im Kleinhirn lassen sich die Piabezirke der einzelnen Arterien noch viel weniger scharf trennen, als am Grosshirn.

Bei der Ausführung dieser Injektionen, die den ersten Theil der Untersuchungen bildeten, fiel es nun auf, dass selbst bei leidlicher Injektion einzelner Rindenpartien des Gehirns und der Markweisse niemals auch nur ein einziges Gefässchen in dem Mittelhirn sich injicirte, wenn die Kanülen in einiger Entfernung vom Circulus Willisii eingebunden wurden, dagegen mehrfach, wenn auch unvollkommen, Gefässe dort sich füllten, sobald die Kanüle vom Circulus Willisii aus gleich in das Anfangsstück einer der grösseren Arterien eingelegt wurde.

Das lenkte die Aufmerksamkeit auf diese Anfangsstücke der grossen Hirnarterien, und es wurde nun zunächst einmal ein hier abgehendes direkt ins Gehirn (durch die Subst. perforata) sich einsenkendes kleines Gefäss mittelst einer Pravaz'schen Spritze (mit stumpfer Spitze) injicirt.

Injektion 6. Gehirn eines Phthisischen. (Nr. 11 der Protokolle, 13. Sept. 1872.)

In einen kleinen, aber verhältnissmässig ungewöhnlich stark entwickelten Seitenzweig, der von dem Anfangsstück der Arteria corpor. callosi direkt in die Substantia perforata anterior sich einsenkt, wird die Kanüle einer Pravaz'schen Spritze eingebunden und unter geringem Drucke eine geringe Menge Brücke'scher Flüssigkeit injicirt. Hierbei war zuerst auffallend, dass diesmal nicht, wie bisher immer, die Masse auf communicirenden Bahnen in andere grössere Arterien gerieth, sondern sie ergoss sich, wie es schien, nur in Verzweigungen des

betreffenden kleinen Gefässes. Die Injektion wurde ziemlich bald abgebrochen, und als nunmehr das Gehirn untersucht wurde, zeigte sich, dass ein grosser Theil des Kopfes vom Nucleus caudatus*) ziemlich vollständig injicirt und an mehreren Stellen sogar in der Substanz dieses Hirntheils Extravasate der Masse eingetreten waren. Die injicirte Partie war dabei deutlich herdartig umschrieben.

Hier war also zum ersten Male die Einspritzung eines erheblichen Theiles eines sogenannten grossen Hirnganglions gelungen, und zwar von einem Aestchen aus, welches, vergleichsweise unscheinbar, einen der Seitenzweige der grösseren Arterien bildete, die bis jetzt von den Anatomen nur wenig berücksichtigt worden waren, oder deren Wichtigkeit wenigstens nur angedeutet ist**). Und doch ist es gerade das Gebiet dieser Arterien, innerhalb dessen sich die Mehrzahl der das Gefässsystem des Hirns betreffenden pathologischen Vorgänge abspielt.

Auf diesen Befund hin wurden denn nun diese kleinen Gefässchen, die durch die Substantia perforata anterior und lateralis (immer weisse Substanz) ins Gehirn eindringen, abtheilungsweise nach der oben angegebenen Methode injicirt. Zunächst wurde der Circulus Willisii selbst auf die von ihm abgehenden Gefässchen geprüft.

Injektion 7. Gehirn einer 31jährigen Frau. (Nr. 13 der Protok., 15. Sept. 1872.)

Beide Carotiden dicht vor ihrer Theilungsstelle unterbunden, ebenso sämmtliche sechs Grosshirnarterien dicht nach ihrem Abgang vom Circulus Willisii (die Arteria corporis callosi beiderseits direkt am Ramus communicans anterior, die Arteriae cerebri posteriores dicht an dem jederseitigen Ram. communic. posterior). Die Basilararterie nahe an der Theilung in die Arteriae cerebri posteriores durchschnitten, in ihr vorderes Ende eine Kanüle bis zur Theilungsstelle vorgeschoben, und von hier der Circulus Willisii injicirt. Es zeigen sich darauf die Hirnschenkel ziemlich vollständig eingespritzt, und zwar von kleinen Gefässchen aus, die von dem Theilungswinkel der Basilararterie aus in die Tiefe dringen; ferner spärliche Gefässreisserchen sowohl der Corpora striata, als auch der Linsenkerne, der Kapsel, der Thalami optici.

---

*) Ich will mich, um Missverständnisse zu vermeiden, hier dieses Ausdrucks für das Organ bedienen, welches nach der Henle'schen Nomenklatur Corpus striatum genannt wird. Neuerdings verstehen Einige unter letzterem Wort den Complex von geschwänztem und Linsenkern. Wo ich den Namen Corp. striatum brauche, geschieht es im Henle'schen Sinne.

**) Henle (l. c. p. 115) sagt von der Arteria cerebri media: sie dringt seit- und etwas vorwärts in die seitliche Spalte der Hirnhemisphäre ein, nachdem sie durch die Subst. perforata lateralis zahlreiche feine, in den Ganglien des Grosshirns aufsteigende Aeste abgegeben hat.

Daraus war zu schliessen, dass schon von dem Circulus Willisii einzelne Gefässchen sich durch die weissen Substanzen am Hirnboden in die grossen Ganglien einsenken, aber ziemlich spärlich. Der Hauptantheil musste jedenfalls den Anfangsstücken der Arterien selbst zukommen.

Injektion 8. Gehirn einer an Peritonitis Verstorbenen. (Nr. 18, II, der Protok., 25. Sept. 1872.) Das erste Stück der linken Arteria corp. callosi, von ihrem Abgang aus der Art. foss. Sylv. bis zum Ramus comm. anterior, wird durch Unterbindung isolirt und injicirt. Die Masse verbreitet sich nur im vorderen und äusseren Theile des Nucleus caudatus.

Injektion 9. Gehirn eines 3wöchentlichen Kindes. (Nr. 26 der Protok., 4. Oktober 1872.) Das gleiche Stück wie bei der vorigen Injektion injicirt. Es wird aufs schönste getroffen der Kopf des Nucleus caudatus. Nirgends ergiesst sich die Masse in grössere communikatorische Aeste.

Injektion 10. Gehirn eines Skoliotischen. (Nr. 14, II, der Protok., 16. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in die Art. corp. callosi dicht vor dem Ramus comm. anterior, in der Richtung nach der Art. foss. Sylvii zu eingebunden. Die Carotis wird an der Theilungsstelle unterbunden, die Arteria foss. Sylvii 1 Ctm. hinter ihrem Abgange aus der Carotis; der Ram. comm. posterior, der hier aus der Arteria foss. Sylv., nicht, wie gewöhnlich, von der Arteria carotis abging, ebenfalls dicht am Abgange unterbunden, so dass also der Anfangstheil der Arteria corp. callosi und der 1 Ctm. der Art. foss. Sylv. injicirt wurden.

Es zeigte sich, dass die Masse die Gefässe des Kopfes des Nucleus caudatus, ferner des vorderen Theils des äusseren Gliedes des Linsenkerns, sowie beider innern Glieder des Linsenkerns erfüllt hatte. Ausserdem war ein grösseres, von der Arteria foss. Sylv. abgehendes (offenbar der Arteria chorioidea entsprechendes — s. weiter unten —) Gefäss injicirt und von diesem aus hatten sich die Hakenwindung, der dem untern Horn angehörige Theil des Plex. chorioideus und die äussere und obere Wand des Seitenventrikels injicirt. Von den Gefässen des Linsenkerns und des geschwänzten Kerns aus hatten sich nirgends collaterale Bahnen injicirt.

Injektion 11. Gehirn eines an Mitralfehler verstorbenen Mädchens. (Nr. 24 der Protok., 2. Okt. 1872.) Die Kanüle wird in das Anfangsstück der Arteria foss. Sylv. vorgeschoben und eingebunden; hierauf die Aeste der Arterie in $2^{1}/_{2}$ Ctm. Entfernung vom Beginn derselben unterbunden, wobei die Pia daselbst und das Gehirn verletzt wurde. Es injiciren sich: das ganze äussere Glied des Linsenkerns, der mittlere Theil und der Schwanz des Nucleus caudatus (während der Kopf vollständig frei bleibt), ferner die unteren Partien der Insel und der Vormauer.

Injektion 12. Gehirn eines an Peritonitis Verstorbenen. (Nr. 18, III, der Protok., 25. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in die rechte Art. foss. Sylv. bis $^{1}/_{2}$ Ctm. vor ihrer Theilung eingebunden und ihre sämmtlichen Verzweigungen jenseits der Insel unterbunden. Es injicirt sich das äussere

Glied des Linsenkerns, die hintere Hälfte und die untere Partie der vorderen Hälfte der Insel und das zugehörige Mark, sowie der hintere Theil des Opereulum.

Injektion 13. Gehirn eines jungen an Peritonitis verstorbenen Mädchens. (Nr. 15, I der Protok., 18. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in der linken Arteria foss. Sylv. 3/4 Ctm. weit vorgeschoben und eingebunden. Hierauf der vordere Hauptast derselben Arterie gleich beim Abgange, der hintere 1 Ctm. jenseits der Theilung unterbunden. Es dringt beim Injiciren keine Masse in die jenseits der Unterbindungsstellen liegenden Zweige der Arterie. Die anfangs abgehenden kleinen Aeste communiciren also mit den späterhin abgehenden nicht.

Es finden sich injicirt: die zwei äusseren Glieder des Linsenkerns (vollständig), ferner der mittlere Theil des geschwänzten Kerns (nicht Kopf und Schwanz), sodann einzelne Gefässchen der innern und äussern Kapsel, der Vormauer und Insel und des Fusses des Stabkranzes. Thal. opticus vollkommen ohne Injekt.

Injektion 14. Dasselbe Gehirn. (Nr. 15, II der Protok. eod. die.) In die rechte Arteria foss. Sylv. wird eine Kanüle 3/4 Ctm. weit vorgeschoben und eingebunden; und beide Hauptäste der Arterie ungefähr 3/4 Ctm. jenseits der Theilung unterbunden.

Es ist getroffen: Der mittlere Theil des Corp. striat. in grösserer Ausdehnung als links, das äussere Glied des Linsenkerns, vorderer Schenkel der innern, und äussere Kapsel, einzelne Gefässchen der Vormauer und des Fusses des Stabkranzes.

Injektion 15. Gehirn eines älteren Phthisischen. (Nr. 16, II der Protok., 19. Sept. 1872.) Die Kanüle wird von der Peripherie aus in die rechte Arteria corp. callosi eingeschoben, so dass der Ramus communicans anter., sowie ein kleines Gefäss, was in dessen Nähe von der Arterie in die Substant. perfor. anterior eingeht, von der Injektion ausgeschlossen bleiben; hierauf wird dieselbe dicht hinter ihrem Abgange aus der Arteria carotis unterbunden. Die Masse dringt also nur in das Anfangsstück der Arteria corp. callosi. Es injiciren sich: die innere Kapsel und das innerste Glied des Linsenkerns, sowie die Unterfläche des Chiasma opticum.

Injektion 16. Dasselbe Gehirn. (Nr. 16, I der Protok., 19. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in die linke Arter. corp. callosi vorgeschoben nach der Peripherie zu, dicht jenseits des Ram. commun. anterior eingebunden, und 1 Ctm. weiter jenseits unterbunden. Es injiciren sich mehrere kleinere Arterien, die in der Pia an der Basis des Riechlappens und über dem Nerv. olfactorius sich verbreiten, und mit anderen Zweigen der Pia in Communikation stehen. Keine Spur einer Injektion von Mittelhirntheilen.

Injektion 17. Dasselbe Gehirn. (Nr. 16, III.) Die Kanüle wird in den hintern Hauptast der rechten Arteria foss. Sylv. bis zur Theilung desselben in zwei weitere Aeste vorgeschoben und eingebunden, und diese beiden Aeste 2 Ctm. weiter peripherisch unterbunden. Die Masse tritt in die Arterienstücke ein, aber nirgends zeigen sich etwas grössere abgehende Gefässchen; und namentlich in den Hirnganglien, die von den weiter central gelegenen Stellen regelmässig gefüllt werden, injicirt sich nicht ein einziges Gefäss.

Die hier mitgetheilte Reihe von Injektionen gibt uns nun Aufschluss über diejenigen Gefässbezirke, von denen aus die vorderen grossen Hirnganglien und ihre Umgebung versorgt werden.

Da bei den an den verschiedensten Gehirnen angestellten Versuchen regelmässig sich ergab, dass von dem jenseits des Ramus comm. anterior gelegenen Stück der Arteria corporis callosi, sowie den Zweigen der Arteria fossae Sylvii niemals eine Injektion der Ganglien zu erzielen war, von den Hauptstämmen dagegen immer, so ist diese aus den Stämmen dieser beiden Arterien, ehe sie sich theilen, gebildete kurze Gabel als der Bezirk zu betrachten, von dem aus die für die vordere Hälfte des Mittelhirns bestimmten Gefässe kommen. In der That, man bemerkt auch schon an der nicht injicirten Leiche, besser noch an der injicirten, eine ganze Reihe kleiner Stämmchen, die von dieser Gabel aus in die Substantia perforata (die ja daher ihren Namen hat) sich einsenken. Henle (l. c. p. 115) lässt diese Gefässchen, soweit sie der Arteria corp. callosi entstammen, hauptsächlich der medianen Scheidewand der Seitenventrikel Blut zuführen, soweit sie der Arter. foss. Sylv. entsprechen, in den Ganglien des Grosshirns aufsteigen. Sie sind aber von der grössten Wichtigkeit, denn sie besorgen einzig und allein die Ernährung der vorderen Ganglien, und haben auch keinen anderen Zweck, als dies zu thun. Die Eigenthümlichkeit, wie bei Injektion bestimmter Partien dieser Gabel, immer — mit geringen Variationen — die gleichen Stellen getroffen werden, spricht schon sehr dafür, dass jedem dieser kleinen Gefässchen ein ganz abgegrenzter Bezirk innerhalb der Ganglien zukommt, in der Art, wie die Milz-, die Nierenarterienäste derartige Endbezirke versorgen (Cohnheim'sche Endarterien). Dies ging weiter nicht nur daraus hervor, dass diese Aestchen niemals communikatorische Seitenzweige in der Art, wie es an der Oberfläche der grauen Substanz so exquisit der Fall ist, besassen; sondern auch daraus, dass die Bezirke der betreffenden Aeste niemals durch stärkere Injektion sich vergrössern liessen. Im Allgemeinen wurde die Injektion so lange fortgesetzt, bis ein mässiger Widerstand sich dem Fingerdrucke entgegensetzte. Einige Male wurde aber ein weiteres Einspritzen durch allmähliche Vermehrung des Drucks forcirt, dann aber injicirten sich niemals weitere Hirntheile, sondern es entstanden Extravasate. So gelang es von den mehrerwähnten Arterien aus z. B. niemals, auch nur ein Gefäss des Thalamus opticus zu injiciren. Dessen Bezirk gehört, wie wir sehen werden, zu einer anderen Arterie.

Die Art und Weise, wie also die Ganglien versorgt werden, ist in bemerkenswerther Weise anders, als die Vertheilung des Blutes in der grauen Substanz der Convexität. Während dort das Blut weite Wege macht, ehe es in die Pianetze gelangt, innerhalb welcher durch die mannigfachsten Communikationen überall eine constante Spannung erhalten wird, die nun erst den Eintritt des Blutes in einer ganz anderen Richtung nach dem Gehirn zu besorgt: ist der Weg vom Herzen zu den grossen Ganglien viel kürzer. Die zu ihnen gehörigen Arterien gehen als kleine Seitenzweige direkt von Arterien dritter Ordnung (vom Herzen aus gerechnet) ab und nur die sehr starke Differenz der Lumenquerschnitte und die fast rechtwinklige Abzweigung von den Hauptarterien behütet diese kleinen Zweige vor einer zu unmittelbaren Einwirkung der durch das Herz fortwährend gesetzten Spannungsunterschiede. Kaum abgezweigt biegen diese Gefässe nun auch sofort ein in die Hirnsubstanz und verzweigen sich daselbst nach kurzem Verlaufe. So ist es kaum zu verwundern, dass bei krankhafter Vergrösserung der Herzleistung die Bezirke dieser Arterien immer am ersten zu leiden haben. (Apoplexien, soweit sie auf allgemeinen arteriellen Circulationsstörungen beruhen, überwiegend häufig hier.)

Interessant ist es, wie dieser Modus der Arterienverzweigung immer nur so lange stattfindet, als die betreffenden Hauptstämme über weisse Substanz hinlaufen. Denn unsere Gabel gibt die perforirenden Aeste nur so lange ab, als sie eben über die weisse Subst. perforata geht, sowie die Arteria fossae Sylvii, resp. ihre Zweige das Terrain der Insel, oder die Arteria corp. callosi das Terrain des Riechlappens erreicht, ändert sich alsogleich der Modus; es gibt keine senkrecht ins Gehirn eingehenden Aeste mehr, sondern es beginnt die Verästelung im Subarachnoidealraum und der Pia. Schon für die Insel gilt diess. Sie bekommt ihr Blut aus den Pianetzen, welche sich aus verschiedenen kleinen Zweigen der Aeste zweiter Ordnung der Arteria foss. Sylv. zusammensetzen; also schon hier liegt zwischen Hirngewebe und Arterien das intermediäre Reservoir, das auch mit anderen Bezirken communicirt. Nur bei Unterbindung aller Aeste der Art. foss. Sylv. gelingt es zuweilen, einige Partien der Insel zu injiciren (s. oben).

Damit hängt es auch wohl zusammen, dass über der Substantia perforata die Pia viel dünner und gefässarmer ist, als über der Hirnrinde.

Je nach den zugehörigen Hirnbezirken kann man nun die erwähnte Arteriengabel wieder in einzelne Abtheilungen trennen, zu

denen — natürlich mit Schwankungen, wie sie individuell vorkommen müssen — ziemlich constant gewisse Gefässprovinzen gehören, mögen dieselben von einem grösseren oder mehreren kleineren Seitenzweigen versorgt werden.

Aus den obigen Injektionen ergibt sich: dass der dem Ram. commun. anterior nähere Theil der Arteria corp. callosi (also etwa das vordere Ende der Gabel) die Gefässe abgibt, welche den Kopf des Corp. striatum versorgen, dass von dem Winkel der Gabel (und zwar bald mehr von dem der Arteria corp. callosi, bald mehr von dem der Art. foss. Sylv. angehörigen Schenkel) die Gefässe abgehen, die den vordern Schenkel der innern Kapsel, sowie das innerste und mittlere Glied des Linsenkerns versorgen;

dass von dem mehr nach der Insel zu gelegenen Stück des Stammes der Arteria foss. Sylvii (oder auch ihrer beiden Hauptäste, wenn, wie häufig, die Theilung noch im Gebiet der Subst. perfor. lateralis zu Stande kommt) aus das äussere (grösste) Glied des Linsenkerns, der Mitteltheil des Corp. striat., die äussere Kapsel (vielleicht auch die Vormauer) versorgt wird. Wir werden später sehen, wie die pathologischen Beobachtungen ziemlich genau mit diesen anatomischen Angaben übereinstimmen, und wenden uns zunächst zu dem analogen Gebiet der hinteren Hirnarterie (Art. cerebr. prof.).

Injektion 18. Gehirn eines an Peritonitis Verstorbenen. (Nr. 17, II der Protok., 20. Sept. 1872.) Die rechte Arteria cerebri profunda wird 1½ Ctm. entfernt von ihrem Ursprung aus der Basilaris unterbunden, ebenso der in erstere einmündende Ram. communic. posterior. Eine Kanüle wird in centrifugaler Richtung in dieselbe Arteria crb. prof., wo sie von der Art. basilaris sich abzweigt, eingebunden. Bei Beginn der Injektion füllt sich ein kleines mit der Arteria cerebelli anterior inferior communicirendes Aestchen. Dasselbe wird abgeklemmt. Die Masse tritt in eine Anzahl kleiner Gefässchen, die in die Hirnschenkel eintreten. — Es injiciren sich die hintere Partie des rechten Plex. chorioideus, namentlich soweit er über den Vierhügeln liegt, und von da aus die Vierhügel selbst, Gefässchen der Glandula pinealis, die hintere Hälfte des Thal. opticus, der rothe Kern der Haube und der Hirnschenkelfuss; im vorderen Theil des Thal. opticus nur spärliche Gefässchen injicirt.

Injektion 19. Gehirn einer Puella publ. (Nr. 28, II der Protok., 10. Okt. 1872.) Die Kanüle wird in den Anfangstheil der Arteria prof. cerebri sin. eingebunden, und diese Arterie 2 Ctm. weiter peripherisch unterbunden. In den peripherischen Partien der Arterie bleibt, ebenso wie im vorigen Falle, das darin enthaltene Blut bei der Injektion ohne Veränderung. Es füllt sich wieder durch ein nach den Kleinhirnarterien abgehendes Aestchen das gröbere Arteriennetz über der Kleinhirnober-

fläche. Nach möglichster Abklemmung der Communikationswege dringt die Masse in die Tiefe des Hirns. Es injiciren sich: die dem dritten Ventrikel zugekehrte Oberfläche des Thal. opticus, die innere und hintere Partie auch seiner tieferen Schichten, das vorderste Drittel bleibt uninjicirt. Ferner ist getroffen die Hirnschenkelhaube durch Gefässchen, die sich direkt in den Hirnschenkel einsenken.

Injektion 20. Gehirn eines Skoliotischen. (Nr. 14, I der Protok., 18. Sept. 1872.) Eine Kanüle wird in den Ramus comm. posterior in der Richtung nach der Profunda cerebri zu eingebunden. Letzteres Gefäss wird da, wo es die Basilararterie verlässt, und 8 Mm. entfernt von dieser Stelle unterbunden. Es injiciren sich Theile der Hirnschenkelhaube, vorderer Theil des Thal. opticus, Schwanz des Corp. striatum; in der umgebenden Marksubstanz einige vom Thal. opticus ausgehende Extravasate.

Injektion 21. Gehirn eines Peritonitischen. (Nr. 17, I der Protok., 20. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in den Ram. communicans posterior von der Carotis her eingebunden und vor seiner Einmündung in die Art. cerebr. profunda unterbunden. Es injiciren sich der hintere Theil der Seitenwand des Infundibulum, eine innen und vorn gelegene Partie des Thal. opticus, der hintere Schenkel des Fornix, die Commissura mollis.

Injektion 22. Gehirn eines Phthis. (Nr. 29 der Protok., 26. Okt. 1872.) Der rechte Ram. commun. poster. wird in der oben beschriebenen Weise injicirt. Es füllen sich zwei kleine Aestchen, die am entsprechenden Corp. mammillare in das Gehirn eintreten, den aufsteigenden Fornixschenkel begleiten, und im vordern inneren und unteren Theil des Thal. opticus sich verzweigen. Extravasatbildung ohne Spur einer Injektion des Corp. striat. oder Linsenkerns. Der Plexus chorioideus ist nicht injicirt.

Injektion 23. Gehirn eines Peritonitischen. (Nr. 18, IV der Protok., 25. Sept. 1872.) Es wird die vordere Hälfte des Ram. commun. post. sinistr. injicirt. — Es zeigt sich sofort, dass einige kleine abgehende Aestchen mit der Arteria cerebri profunda und von da aus wieder mit den Kleinhirnarterien in Verbindung stehen; sodann injicirt sich der seitliche Theil des Plexus chorioideus, der hintere Theil und die äussere vordere Partie des Sehhügels, die Hirnschenkelhaube.

Injektion 24. Gehirn eines Peritonitischen. (Nr. 19, III der Protok., 26. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in den Anfangstheil der Arteria chorioidea dextr. eingebunden (die hier oberhalb des Ram. comm. posterior von der Carotis cerebr., bevor sie sich theilt, abgeht — das gewöhnliche Verhalten) und injicirt. Es füllt die Masse zuerst einige Pianetze an der Aussenfläche der Hakenwindung, und hier finden sich feine Communikationen mit kleinen eben hier sich verzweigenden Aesten der Art. cerebri profunda. Dieselben werden abgeklemmt und es injicirt sich jetzt der oberste Theil des Hirnschenkelfusses, die hintere Partie der inneren Kapsel, der vordere Theil des Thal. optic. und einzelne Gefässe im Seitentheil des entsprechenden Plexus chorioideus.

Injektion 25. Gehirn eines Typhösen. (Nr. 27, II der Protok., 14. October 1872.) Zur Bestimmung der Beziehungen zwischen Arteria chorioidea und der Arteria cerebri profunda, sowie ihres Antheils am

Plexus chorioideus wird die Arteria chorioidea sinistr. mit weisser Masse, die Arteria cerebri profunda gleicher Seite mit blauer Masse injicirt.

Zuerst wird die erstere Arterie injicirt, wobei aber ziemlich rasch die weisse Masse in die Arteria cerebri profunda mit eindrang, wie sich nachher ergab, durch einen ziemlich weiten Communikationsast zwischen beiden Arterien, der über die Unterfläche des Hirnschenkels zieht. Es wird im Ganzen eine Pravaz'sche Spritze voll in diese Arterie injicirt, dann die blaue Masse in die Arteria prof. cerebr.

Es zeigt sich nun, dass ersteres Gefäss, von vorn nach hinten und seitlich gehend, zum Theil noch die Unterfläche des Hirnschenkels kreuzt und sich durch die seitliche Hirnspalte oberhalb des Ammonshorns in das Unterhorn des Seitenventrikels begibt und in dem hier gelegenen Theil des Plexus chorioideus sich verzweigt; dass dagegen einige grössere Zweige der Arteria prof. cerebri in paralleler Richtung mit der Art. chorioidea, aber 1½ Ctm. weiter hinten den Hirnschenkel kreuzen und durch die hintere Hirnspalte zum Plexus chorioideus treten und die dem Hinterhorn und mittleren Theil des Seitenventrikels angehörigen Partien des Plexus chorioideus versorgen. Auch in der Tela chorioidea communiciren die Gefässe beider Arterien miteinander.

Aus diesen Injektionen geht nun hervor, dass auch an den hinteren Grosshirnarterien die Anfangsstücke es sind, von denen aus die kleinen, das zugehörige Mittelhirn versorgenden Arterien abgehen, und dass der von ihnen versorgte Bezirk sich eben so deutlich abgrenzt, wie der vordere, dass nie von den eben beschriebenen Stellen aus die Masse in den Linsenkern u. s. w. vordrang. — Es ist das Gebiet der der Hirnschenkelhaube angehörigen Ganglien (Meynert), welches von den eben untersuchten Arterien sein Blut bezieht.

Dabei steht aber das Anfangsstück der Arteria profunda cerebri in einer Weise, wie es an den vorderen Hirnarterien nicht der Fall ist, durch oberflächlich sich abzweigende Communikationswege sowohl mit den Kleinhirnarterien, als auch mit dem Ramus comm. posterior und der Arteria chorioidea in mehrfacher Verbindung, so dass hier schon das Anfangsstück, auch wenn die Peripherie der Arterie etwa verschlossen und gleichzeitig der Zufluss seitens der Basilaris gehemmt würde, doch von jenen Zweigen her gefüllt werden könnte. Diese Communikationen betreffen aber eben nur die Hauptstämme unserer Arterien, die einmal in die weisse Substanz eingetretenen kleinen Arterien — und dies geschieht nach demselben Modus, wie es oben an der Gabel der Carotis cerebralis geschildert wurde — besitzen keine Communikationen mehr; hier werden immer bestimmte Bezirke von bestimmten Arterienstücken aus getroffen, und bei stärkerer Injektion entstehen ebenfalls keine weiteren Gefässfüllungen, sondern Extravasate. — Der Antheil der drei Haupt-

stücke der Arterien (der Arter. chorioid., Ram. comm. post., Arter. cerebr. profunda) an den hier in Frage kommenden Hirnprovinzen scheint variabler zu sein, als bei den vorderen Hirnarterien; diese Stücke stehen ja eben durch oberflächliche Communikationen in so vielfacher Beziehung zu einander, dass die Rolle des einen Stückes wohl leicht von dem anderen mit übernommen werden kann. So ist eine häufige Varietät (Henle, l. c. S. 247), dass die Arteria chorioid. fehlt und ihre Leistung vom Ramus commun. posterior übernommen wird, oder dass der letztere Zweig die Arteria profunda cerebri aus sich entstehen lässt u. s. w. Im Allgemeinen scheint die Arteria choroid. und Ramus commun. posterior mehr die vorderen, die Arteria cerebri posterior mehr die hinteren Theile der Haubenganglien zu versorgen.

Also stellt sich auch hier das gleiche Schema heraus: nicht etwa von der Peripherie des Grosshirns eindringende Zweige versorgen auch hier die Ganglien, sondern die reichlichen kleinen an der Basis sofort in die weissen Substanzen eindringenden Aeste haben diese wichtige Aufgabe.

Ganz in derselben Weise werden übrigens auch die anderen weissen Theile der Basis selbst, das Chiasma, die Hirnnerven, die Pons und Medulla durch direkt, ohne Vermittelung von Pianetzen, in dieselben eindringende kleine Seitenzweige der grossen Hauptstämme versorgt. Ich habe mich davon ebenfalls durch mehrfache Injektionen überzeugt und will hierfür nur einige Beispiele anführen:

Injektion 26. Gehirn eines an Verletzung Gestorbenen. (Nr. 30, I der Protok., 26. Okt. 1872.) Die Kanüle wird in das eine Anfangsstück der Arteria corp. callosi bis nahe zum Ramus comm. anter. eingeführt, das andere Anfangsstück in der Nähe desselben Ramus unterbunden, ebenso die jenseits derselben sich fortsetzende Arter. corp. callosi. Es injiciren sich eine Menge kleiner Aestchen, die die Vorderwand des Infundibulum, die obere Fläche des Chiasma opticum und den Nervus opticus versorgen, und einzelne Partien des Bodens des dritten Ventrikels.

Injektion 27. Gehirn eines Phthisischen. (Nr. 21, II der Protok., 28. Sept. 1872.) Die Kanüle wird in die Arteria basilaris, wo sie in die beiden Arteriae cerebri profundae sich theilt, eingebunden, die letzteren beiderseits vor Einmündung des Ram. comm. poster. unterbunden und eine geringe Menge Flüssigkeit injicirt. Es füllen sich eine Menge kleiner Gefässchen, die von dem Theilungswinkel der Arteria basilaris abgehen, und es injiciren sich das vorderste Stück der Brücke, das unterste Stück der Hirnschenkel, die Substanz der Vierhügelgruppe.

Injektion 28. Gehirn eines an Peritonitis verstorbenen Weibes. (Nr. 19, II der Protok., 26. Sept. 1872.) In den vordersten Theil der Basilararterie, in der Richtung nach den Vertebralarterien zu, wird eine Kanüle eingebunden; die beiden letzteren Gefässe dicht an der Zusammen-

mündung in die Basilaris werden unterbunden, ebenso alle grösseren von der Basilararterie nach dem Kleinhirn zu gehenden Arterien (A. cerebelli infer. ant. und post., Arter. cerebelli super., Arter. audit.) dicht an der Basilaris.

Es füllen sich eine Menge kleiner Gefässe, die theils direkt von der Basilararterie in die Brücke gehen, theils an den seitlichen Abhängen derselben aufwärts ziehen und dann in die Substanz derselben sich einsenken. — Es zeigt sich hernach, dass Pons und Medulla von einer grossen Zahl injicirter Gefässe durchsetzt sind, die theils von der Unterfläche, theils von den seitlichen Rändern der Querschnitte eindringen, sich innerhalb der betreffenden Organe verzweigen und bis an den Boden des vierten Ventrikels reichen. Auch die Arteria spinalis anterior ist injicirt, ebenso die Gefässchen an der Hinterfläche der Medulla und die Tela chorioidea cerebelli von den Seiten her.

Diese Injektionen, die ebenfalls noch wesentlich variirt wurden, zeigen, dass sich die Pons Varolii, Medulla, sowie die übrigen an der Hirnbasis gelegenen Organe weisser Substanz oder ganglióser Beschaffenheit ebenso verhalten, wie die grossen Hirnganglien, d. h. dass sie ihr Blut aus direkt von den grossen Stämmen her sich einsenkenden und nach kurzem Verlauf bereits in Capillaren sich auflösenden Arterien empfangen.

Somit kann man denn am gesammten Hirnarteriensystem, wie ich schon in meiner ersten Veröffentlichung hervorhob, zwei Bezirke unterscheiden, die durch zwei ganz differente Modi der Verzweigung der Hauptstämme in kleinere Aeste charakterisirt sind, den Basalbezirk und den Rindenbezirk; ersterer geht soweit als die Hauptstämme über weisse Substanz der Basis hinlaufen, letzterer beginnt, sobald sie auf die Hirnrinde oder vielmehr auf die sie überziehende äusserst gefässreiche Pia mater übertreten. In ersterem gehen die Gefässe ab, etwa wie die jungen Schösslinge an dem Fusse eines Baumstammes, nur in vielmehr dem rechten sich näherndem Winkel, in letzterem verzweigen sie sich wie die Aeste des Stammes. In ersterem treffen sie nach kurzem Verlauf auf ihre Ernährungsgebiete und haben jede ihren besonderen Bezirk als Endarterien; in letzterem münden sie zunächst in ein feines Kanalnetzwerk, von dem aus in völlig anderer Richtung erst die capillaren Gefässe ins Gehirn eintreten. Dass diese verschiedene Verlaufsweise in beiden Bezirken sehr differente Wirkungen des Blutstromes zur Folge hat, liegt auf der Hand und wird später noch zur Erörterung kommen.

Anmerkung. In dieser Weise habe ich bereits Ende des Jahres 1872 die Verhältnisse im Centralblatt für medicin. Wissenschaften dargestellt (l. c.).

Neuerdings, im Januar 1874, erschien nun über die arterielle Circulation im Mittelhirn in Paris eine Arbeit von Duret*), der sich mit dem gleichen Gegenstand ausführlich beschäftigt. Er machte seine Untersuchungen ebenfalls mittelst Durchschnitten injiicirter Gehirne, bediente sich aber nur einmal, wie es scheint, der partiellen Injektion. Die Resultate dieser Arbeit stimmen, soweit es die Basis des Gehirns und die grossen Ganglien betrifft, mit den meinigen fast vollkommen überein. Verfasser lässt die verschiedenen Provinzen von genau denselben Stellen der grossen Arterien versorgt werden, wie ich angegeben, bedient sich zum Nachweis, dass die Arterien des Corp. striat. und Linsenkerns Endarterien sind, ganz meiner Methode (Injektion einzelner Stücke der Art. foss. Sylv., Ruptur bei forcirter Injektion u. s. w.). Seine Abbildungen entsprechen durchaus der von mir gegebenen Darstellung. So liegt hier nach dieser Richtung hin eine werthvolle Bestätigung der von mir gefundenen Resultate vor.**) Nur betreffs der Arterien des Plexus chorioidei des dritten und der Seitenventrikel gibt Verfasser eine eingehendere Schilderung als ich. Er lässt, ebenso wie ich, die im Unterhorn gelegenen Partien des Plexus chorioideus von der Art. chorioidea, die über den grossen Ganglien und drittem Ventrikel gelegenen Partien desselben von der Arteria profunda cerebri versorgt werden. Er unterscheidet aber, auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Betrachtungen, die Arterien des Plexus und die Arterien der Tela. Letztere sind nach ihm die ursprünglichen (den Piagefässen der Convexität analogen) Vasa nutritia der inneren Oberfläche der Ventrikel, und von ihnen aus gehen an die Oberflächen der Ventrikelganglien noch Arterienstämmchen, oft reichlich an Zahl; sie communiciren aber für gewöhnlich eben so wenig, wie z. B. die Arterien der Insel mit den vielbeschriebenen Endarterien der Stammganglien. — Auch ich habe mehrfach kleine Arterien von der Tela chorioidea in das Gehirn (namentlich Vierhügel, Thal. opticus) eintreten sehen, halte sie aber, weil ich sie fast stets nur sehr spärlich fand, im Allgemeinen für unerheblicher, als Duret darstellt. Für die Hauptmasse der Ganglien bleiben auch selbst nach Duret die von der Basis aus perforirenden Zweige die eigentlich wichtigen Gefässe.

Entschieden widersprechen muss ich aber der (l. c. S. 67 sich findenden) Behauptung, dass die Arterien der Hirnconvexität nur sehr spärliche und $1/4$ — $1/5$ Mm. breite Communikationen besässen. Ich habe ein getrocknetes Stückchen Pia noch jetzt in Besitz, welches ein von der einen Seite mit blauer, von der anderen mit weisser

*) Archives de physiologie normale et pathologique. II. Ser. T. I. Jan. 1874. p. 61 ff.

**) Dem Herrn Verfasser scheint meine Arbeit, obwohl sie Ende 1872 mitgetheilt, und in mehreren deutschen Sammeljournalen des Jahres 1873 im Auszug wiedergegeben war, nicht bekannt worden zu sein. Sonst wäre eine Erwähnung derselben, schon der interessanten Uebereinstimmung bis auf Einzelheiten in der Methodik wegen, wohl am Platze gewesen.

Masse gefülltes Arterienästchen enthält, das genau 1 Mm. Weite besitzt (mit Mikrometer gemessen), und deren sind jederzeit eine grosse Zahl nachzuweisen. Eine einzige partielle Injektion eines Hirnarterienzweiges zweiter Ordnung wird Verf. aufs leichteste von den massenhaften Communikationen der grösseren Arterien unter einander und der Unrichtigkeit seiner Angabe überzeugen, für welch letztere er übrigens erst in einer späteren Arbeit den Beweis zu liefern verspricht. Ueberhaupt scheint ihm die grosse Differenz der Cirkulationsverhältnisse der Basis von der der Hirnrinde nicht völlig klar geworden zu sein; auch die Wichtigkeit des Mangels von Collateralen bei den perforirenden Arterienzweigen, die er vollkommen richtig erkennt, würdigt er nicht genügend (s. die Auseinandersetzung über Embolie der Arteria foss. Sylv., l. c. S. 65).

Im Allgemeinen darf aber durch diese wichtige Arbeit (die einzige weitere auf diesem Gebiete, die mir bekannt geworden ist) die Richtigkeit der Verhältnisse, auf die nun die weiteren Ueberlegungen zu gründen sind, für die Fernerstehenden als wesentlich gestützt angesehen werden.

2) Wirkung des völligen Verschlusses einzelner Arterienstellen.

Die gegebene Darstellung der Arterienverzweigungen ermöglicht es, bis zu einem gewissen Grade die Wirkungen durch das theoretische Raisonnement zu bestimmen, welche unsere Krankheit auf die Hirncirkulation haben muss. Dies ist um so angenehmer, je weniger es hier möglich ist, durch das Experiment diese Wirkungen nachzuahmen und direkt sichtbar zu machen. Auch künstliche Verschliessungen des Hirnarteriensystems sind nur durch Embolien zu bewirken, deren Effekt mehr oder weniger lange Zeit nach geschehener Verstopfung, nicht während derselben zu besichtigen ist. Das erstere aber können wir durchaus sicher an den Zuständen beobachten, die durch den Eingriff des pathologischen Vorgangs gesetzt werden, und so gewährt — die Kenntniss der Wege des Blutes vorausgesetzt — der pathologische Befund uns eine so vollkommene Kontrole für die theoretischen Betrachtungen, wie kaum an irgend einem anderen Orte des Organismus.

Bei der durch Syphilis bedingten Erkrankung der Arterien handelt es sich, wie die Ausführungen des 3. Kapitels dargethan haben, um eine Beeinträchtigung des Querschnitts des Lumens einer Röhre in geringerer oder grösserer Ausdehnung nach Länge und Tiefe. Und zwar führt dieselbe, wie wir sahen, zu einer mehr oder weniger hochgradigen Verengerung einer Röhre und ihrer Zweige oder zu einem völligen Verschluss.

Die Verhältnisse sind offenbar beim Eintritt des letzteren Ereignisses einfacher und klarer zu übersehen, und wir betrachten daher zunächst diese Eventualität.

Freilich eine Unvollkommenheit behält die hier anzustellende Betrachtung von vornherein, insofern nur die rein mechanischen Verhältnisse hier erwogen werden können und der Einfluss und die Wirkung der Gefässnerventhätigkeit auf den Blutstrom nicht als Faktor eingeführt werden kann. Dieser aber ist unter den zu einem beliebigen Complex von Hirnerscheinungen führenden Momenten gewiss nicht zu unterschätzen, und häufig mögen wohl namentlich passagere Anfälle u. s. w. mit nervösen Einwirkungen in Zusammenhang stehen.

Besonders ist hieran zu denken in Fällen, wie Fall 45, wo rings um die Carotis herum eine Neubildung sich entwickelt und dann gewiss auch die kleinen begleitenden sympathischen Nervenstämmchen Läsionen ausgesetzt sind. — Weniger nahe liegt der Gedanke an stärkere nervöse Einflüsse auf das Verhalten des Blutstroms in den Fällen, wo die Aussenwände der grossen Arterien vollkommen gesund sind und wesentlich die Intima leidet, so dass hier wenigstens von Erkrankung grösserer Nervenstämmchen kaum die Rede sein kann.

Jedenfalls aber haben wir es dann, nach allen sonstigen Analogien, immer nur mit flüchtigen, sich wieder ausgleichenden Vorgängen zu thun, gewissermassen mit Schwankungen, welche den Mittelwerth der durch die mechanischen Veränderungen gesetzten Anomalien des Blutstroms im Allgemeinen unverändert lassen.

Uebrigens dürften sich auch diese Schwankungen hauptsächlich auf den einen Bezirk des Hirnarteriensystems beschränken, den Rindenbezirk; an den Zweigen der Pianetze ist es nachgewiesen, dass sie durch nervösen Einfluss in grösserer Ausdehnung ihre Lichtungen ändern können*); an den grossen Stämmen der Basis dürfte dies nicht in gleich ausgiebiger Weise der Fall sein. Man kann also betreffs der allgemeinen Folgen unserer Erkrankung für die Cirkulation im Gehirn die Leistung der Gefässnerven ohne wesentlichen Fehler ausschalten, darf sie aber nicht unberücksichtigt lassen, wo es gilt, die Erscheinungen im Leben zu erklären.

Der Verschluss eines Arterienstückes erfolgt entweder allmählich durch die langsam zunehmende Neubildung der Intima oder verhält-

*) Nothnagel, Virch. Arch. 40. p. 403 ff.

nissmässig rasch, ja plötzlich,*) durch eine Blutgerinnung an einer schon vorher durch die Krankheit verengerten Stelle der Arterie. Fälle letzterer Art sind offenbar besonders häufig; so war es in Fall 48 und 49 und in vielen Fällen der obigen Casuistik.

Vielleicht — streng bewiesen ist dies allerdings durch meine Beobachtungen nicht — kommt überhaupt jede schliessliche Obliteration nur mit Hülfe einer Thrombose zu Stande; für Fall 50 habe ich es wenigstens wahrscheinlich zu machen gesucht, und wir hätten dann nur zu unterscheiden zwischen der plötzlichen Unterbrechung des Stromes in einem annähernd normal weiten, und derjenigen in einem vorher schon in verschiedener Weise verengten Rohre. Wir fügen sofort hinzu, dass nach allen bisher bekannten Fällen es entweder die Carotiden, Basilararterie oder die Anfangsstücke der grossen Hirnarterien, also ihr basaler Bezirk es ist, der bei der Syphilis von diesem Verschluss getroffen wird.

Denken wir uns nun ein beliebiges Stück der vorderen mittleren oder hinteren Hirnarterie innerhalb des Basalbezirkes plötzlich verschlossen werden, so sind nach obiger Darstellung zu unterscheiden die Wirkungen auf den Rindenbezirk der betreffenden Arterie und die auf den Basalbezirk.

a) Wirkung des Verschlusses einer Arterie auf ihren Rindenbezirk.

Wir betrachten zunächst erstere. Nach Kussmaul's**) Erfahrungen tritt bei Compression sämmtlicher zum Gehirn führenden Arterien ein durch den Versuch sichtbar zu machendes plötzliches Erbleichen der Hirnhäute und des Gehirns bis in die kleinen Arterien und Venen hinein ein, und zwar auch da, wo das Hirn luftdicht innerhalb der Schädelhöhle eingeschlossen ist (Donders' Versuch). Eine gleiche Wirkung wird zunächst auch in dem Gebiete derjenigen einzelnen Arterie, die plötzlich verstopft wird, eintreten müssen. In dem Hauptstamme und den Zweigen des betreffenden Gefässes ist während des normalen Lebens fortwährend in Gestalt des Blutdrucks und der Wandspannung eine gewisse Summe lebendiger Kraft aufgespeichert, die durch die Herzkraft fortwährenden Zuwachs erhält, und durch die Leistung des Bluttransports nach

*) Wie schnell durch Thrombose ein Lumen verstopft werden kann, ist nicht in Zahlen anzugeben; es ist durchaus möglich, dass eine solche Gerinnung in der kürzesten Zeit vor sich geht.

**) Kussmaul und Tenner, l. c. p. 48.

den Capillaren zu fortwährend abnimmt. Spannungszuwachs und Spannungsabnahme sind im gesunden Leben einander gleich, so dass dauernd eine mittlere Spannung übrig bleibt, die für die Funktion der Gewebe absolut nothwendig ist. Hört nun mit einem Male der Spannungszuwachs vom Herzen her durch Verstopfung des Rohrs auf, so setzt sich jetzt die noch vorhandene Gefässspannung so lange in Bewegung (des Blutes) um, als es die Widerstände innerhalb des Rohrs gestatten. Es wird also einen Moment nach der Verstopfung noch die centrifugale Blutbewegung fortgehen; in den Arterien, Capillaren und kleinen Venen so lange das Blut sich noch bewegen, als die Spannung daselbst höher ist, als in den grossen Venen. Da nun kein Blut nachrückt, so entleeren sich die erwähnten Gefässe, der Pia- und Gehirnbezirk wird einen Moment lang bleich werden. Aber nur einen Moment, denn hier kommt nun eben der Umstand in Betracht, dass wir es nicht mit Endarterienbezirken, sondern mit einem Kanalnetze zu thun haben, welches von sechs, resp. drei grossen Zuflussröhren gleichzeitig versorgt wird. Bei Verstopfung einer solchen Röhre wird deren Leistung alsbald von der anderen übernommen. Besonders im vorliegenden Falle, denn mit der Verstopfung einer Arterie muss in den übrigen Arterien, namentlich derselben Seite, wie im Circulus Willisii eine collaterale Drucksteigerung eintreten. Diese wird zu einer vermehrten Spannung auch in den betreffenden Pianetzen, vielleicht auch den zugehörigen Hirnbezirken führen; aber sich eben dadurch rasch ausgleichen, dass dieselbe nun die neue Leistung mit übernimmt, den von der verstopften Arterie im Stich gelassenen Pia- und Hirnrindenbezirk mit Blut zu versorgen. Die etwa entleerten Arterien der Pianetze werden also, allerdings in anderer Richtung als bisher, sich wieder füllen, und auch die grösseren Zweige und der Hauptstamm der verstopften Arterie bis zur verstopften Stelle werden bald wieder strömendes Blut enthalten, welches aber in dieser letzteren eine der früheren entgegengesetzte Richtung haben wird. Dabei wird es wohl vorkommen, dass einzelne Seitenzweige erst wieder von der Hauptarterie aus, in der das Blut jetzt centripetal strömt, das Blut erhalten, welches also jetzt in scharfem Winkel in der Hauptarterie rückwärts, im Seitenzweig wieder vorwärts läuft (vgl. die Abbildung des Schemas von Fall 47 weiter unten), was natürlich nur unter Ueberwindung grösserer Widerstände geschehen kann. In diesen selben Seitenzweigen kann aber auch wieder von den Pianetzen her eine rückläufige Blutbewegung sich einstellen, und so kann es hier zu einem mehrfachen Schwanken, einem sogenannten Va et vient des Blutes

und vorübergehend auch wohl zu einer Stase des Blutes kommen, bis sich die Strömung entsprechend den Orten geringsten Widerstandes normal herstellt. Die Zeit die bis dahin verläuft, wird sich sehr verschieden gestalten können, je nach der verstopften Arterienstelle, je nach der mehr oder weniger normalen Beschaffenheit der collateralen grossen Arterien, je nach der Blutmenge die das Gehirn vorher hatte, und je nachdem das Blut *reicher* oder *ärmer* an körperlichen Elementen ist; je nachdem der Zufall einen blutreichen oder anämischen Organismus betrifft. Denn die Blutkörperchen werden bei dem erwähnten Zusammenstoss verschiedener Strömungen, bei der Richtungsänderung des Stroms an vielen Stellen, dadurch dass sie sich begegnen, sich wohl auch zusammenballen u. s. f. den Reibungscoefficienten und damit nach der Poiseuille'schen Formel die Stromgeschwindigkeit wesentlich beeinflussen. Und es dürfte somit für den rascheren Ausgleich eine grössere Dünnheit des Blutes den Vorzug haben; und die consecutiven Symptome bei einem anämischen Individuum geringer als bei einem robusten vollsaftigen sich gestalten. Auch die Beschaffenheit der gesammten Zuflussröhren ist nicht gleichgültig. Wo letztere etwa schon verengt waren, das Gehirn also auf eine geringere Blutmenge schon eingestellt war, da wird vielleicht die schliessliche Verstopfung einer Röhre bei einem nicht zu hohen Grade der Verengung der collateralen Zweige und die damit eintretende Spannungsänderung in den Pianetzen von geringerem Einfluss sein, als wo die Arterien vorher alle stark gefüllt waren. Ueberschreitet dagegen die Enge der collateralen Röhren gewisse Grenzen, so ist ein genügender Ausgleich überhaupt nicht mehr möglich, und es kommt zu ähnlichen Folgen wie bei Verstopfung mehrerer Hauptröhren. Davon später.

Der Haupteffekt aber einer Verstopfung des Anfangstheils einer der drei Grosshirnarterien auf die Rinde muss nach dem Auseinandergesetzten die eintretende *Druckschwankung* in den Pianetzen sein, hier in negativem, dort in positivem Sinne, und diese Druckschwankung kann seine Wirkung auf die Hirnrinde nicht verfehlen. Wir müssen *vorübergehende Erscheinungen von Seiten der Rindensubstanz* beobachten, wenn eine Verstopfung einer Hauptarterie eintritt. Und diese sind denn in der That auch sehr häufig vorhanden. In der Mehrzahl der Fälle obiger Casuistik finden wir *Anfälle von plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit*, echte *apoplektiforme Zufälle*, *Ohnmachten* u. s. w., welche den Beginn der nachherigen Lähmungen u. s. w. einleiten, die nach kürzerer oder längerer Zeit wieder verschwinden, meist nur

einige Minuten dauern. Diese Anfälle (*fits* der Engländer) haben ihren Grund in der bei Verstopfung einer Arterie eintretenden Druckschwankung in der Rinde des Gesammtgehirns oder wenigstens der einen Hemisphäre.*)

Ich will nur einige Beispiele zur Erläuterung aus der obigen Casuistik anführen. Wir finden in Fall 5 mehrere kurzdauernde apoplektiforme Anfälle erwähnt, die offenbar vorübergehenden Allgemeinstörungen des Gehirns ihr Auftreten verdanken, ohne dass die Autopsie für diese eine Ursache nachwies. Sie hatten offenbar die Verstopfungen der Zweige der Carotis begleitet. In Fall 9 begegnen wir einer halben Bewusstlosigkeit von kurzer Dauer und nachfolgender Lähmung; in Fall 16 mehreren Schlaganfällen, während die Autopsie wieder nur partielle Erweichungen und Arterienverstopfung erkennen liess; in Fall 34 den mehrfach wiederholten Anfällen, die immer von Neuem wieder vorübergingen, und den starken Arterienverstopfungen, mit partiellen Erweichungen; in Fall 38 den wiederholten Schlaganfällen, bei Erweichung nur einer Stelle; in Fall 47 dem zweiten kurzen Schlaganfall, mit nachfolgender noch langandauernder leidlicher Gehirnfunktionirung, in Fall 50 ebenfalls dem apoplektischen Zufall, der sich völlig wieder verlor.

Dass bei Arterienverstopfung dieser Zufall auch fehlen kann, das zeigt uns sehr schön der erste Anfall, den der Kranke B. in Fall 47 hatte; bei welchem die Funktion der Hirnrinde so wenig gestört war, dass er Schritt für Schritt das Fortschreiten der Lähmung selbst anzugeben im Stande war. Hier war wahrscheinlich die Arterie vor der schliesslichen Verstopfung schon so eng, dass sich die veränderte Strömung in den Pianetzen schon lange vorher eingeleitet hatte. Der bei diesem Kranken nachher eintretende Sopor hat mit der hier von mir erörterten Druckschwankung nichts zu thun.

---

*) Ich will hier erwähnen, dass dieses Moment mir auch die genügende Aufklärung über die noch immer strittige Ursache der Bewusstlosigkeit bei Hirnhämorrhagien, des gewöhnlichen Schlaganfalles, zu geben scheint. Auch bei stärkeren Blutungen z. B. aus einem oder mehreren der kleinen im Linsenkern sich vertheilenden Seitenzweige der Arteria foss. Sylvii muss in dem Hauptstamme derselben nothwendig ein beträchtliches Sinken des Blutdrucks stattfinden, und damit (um mich eines Vergleichs zu bedienen) ein vorübergehendes Sinken des Niveaus in dem Bassin, welches die Pianetze darstellen, eintreten; und gerade eben die vielfachen Anastomosen in der Pia müssen bewirken, dass diese Druckschwankung sich über die ganze Hemisphäre verbreitet. Auch hier trifft diese Erklärung natürlich nur die im Moment des Anfalls eintretende Bewusstlosigkeit. Der öfters andauernde soporöse Zustand der Apoplektischen finde in anderen Momenten (der Hirnanämie, dem Hirndruck u. s. w.) seine Erklärung.

Die dauernden Störungen der Hirnrinde werden erst weiter unten ihre Erörterung finden.

Gerade beim weiteren Verlauf nämlich ist die Verstopfung des Anfangsstücks einer der drei Hauptarterien für das Leben der Hirnrinde, nachdem einmal die Füllung der Pianetze durch die Collateralen wieder geschehen, von keinem Belang. Gerade die eigenthümlichen Verhältnisse der Piavaskularisation erklären es, warum nicht nur die erwähnten Anfälle rasch vorübergehen, sondern auch bei völligem Arterienverschluss das zugehörige Rindengebiet gesund bleibt, und auch bei späteren Autopsien keine tieferen Störungen zeigt. Am Eklatantesten ist dies in Fall 47, wo bei mehrfachen Obliterationen an der Hirnbasis die Rinde allerdings atrophisch war, aber nirgends eine eigentliche Erweichung sich vorfand, und auch ihre Funktionen bis zum Lebensende wohl geschwächt, aber nicht aufgehoben waren. Ich will dieses Beispiel benützen, um den Gang, wie die Rindenpartien auf anastomotischem Wege ihr Blut bekommen, auch wo die direkt zuführenden Gefässe obliterirt waren, zu schildern (s. S. 197).

Wir finden hier das grosse Röhrensystem der Basis nicht nur verengt (davon später), sondern auch an vier Stellen völlig obliterirt. Zunächst ist die eine Vertebralarterie dicht vor ihrem Uebergang in die Basilararterie verschlossen. Das Blut wird also der letzteren nur durch die andere Vertebralis zugeführt, diese aber kann einen Theil des Blutes der kranken Vertebralis durch die an den Rückenmarksoberflächen zwischen beiden stattfindenden Anastomosen (Art. spin. anter.) empfangen und der Arteria basilaris zuführen, ist dem entsprechend auch verhältnissmässig viel weiter. Bereits in der Mitte der Basilararterie begegnen wir aber einem neuen Riegel. Das Blut kann nicht direkt in deren vorderen Theil gelangen. Es kommt aber auf Umwegen aus deren hinterem Theil doch dahin, denn es geht von der Arteria cerebelli inferior posterior in Anastomosen dieses Gefässes mit der Arteria cerebelli inferior anterior und cerebelli superior und hier in rückwärtigem Laufe nach dem Vordertheil der Basilarterie. Dieser wird ausserdem nun gespeist von den beiden Carotiden aus durch die, wenn auch engen, doch durchgängigen Rami communicantes posteriores, und von ihnen aus mag wohl hauptsächlich die Versorgung der Arteria cerebri profundae besorgt worden sein. Von den mehr oder weniger grossen Widerständen im vorderen oder hinteren Gefässbezirk wird es nun abgehangen haben, ob der vordere Theil der Basilaris und die zugehörigen Pianetze des vorderen Kleinhirns und des Hinterlappens des Grosshirns mehr von

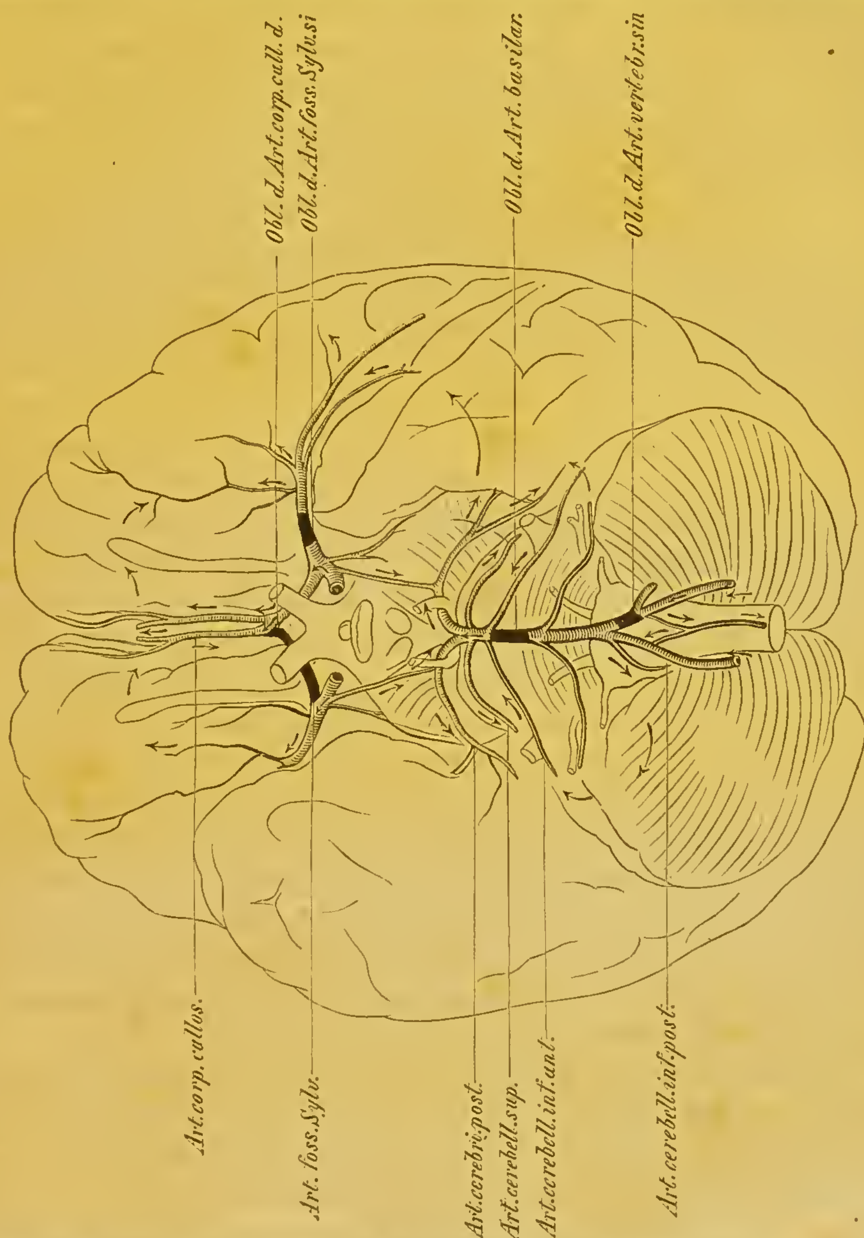
der noch durchgängigen Vertebralis oder von den Carotiden her versorgt wurden. Jedenfalls geschah es auf diesen Wegen trotz der grossen Engigkeit des Röhrensystems noch in soweit ausreichender Weise, dass weder an der Kleinhirn- noch Grosshirnoberfläche Erweichungen, also völlige Aufhebung der Ernährung eingetreten war. Das Gebiet der Carotiden zeigte sich erstlich in der linken Arteria foss. Sylv. verschlossen. Hier war ein Stück wenig entfernt von dem Abgange dieses Gefässes aus der linken Carotis cerebralis in einer Ausdehnung mehrerer Millimeter obliterirt. Das Blut fand zu den zugehörigen Rindenbezirken durch die noch offene Arteria corp. callosi sinistra, so wie durch die Arteria cerebri prof. sinistra Zugang, und trat durch die reichlichen Anastomosen zwischen diesen und der Arteria foss. Sylvii sinistra in die Pianetze der Stirnwindungen, der Central- und Parietalwindungen und fand in den Hauptästen der Arteria fossae Sylvii in rückwärtiger Richtung seinen Weg bis zur obliterirten Stelle, so dass die peripherischen Gebiete dieser verstopften Arterie doch soweit von strömendem Blute gefüllt blieben, dass auch dort zwar eine ungenügende Ernährung — wie die Atrophie der betreffenden Windungen zeigt — aber doch keine Erweichung zu Stande kam.

Von der linken Arteria corporis callosi musste aber auch zum Theil noch die Füllung der rechten Arterie gleichen Namens von ihrem jenseits des Ramus communicans anterior beginnenden Verlaufe an besorgt werden; denn das gesammte Anfangsstück der rechten Art. corp. callosi bis zu genanntem Ramus, war ja auch vollständig obliterirt. Die Füllung der hierzugehörigen Rindenbezirke (der Windungen des Vorderhirns) wurde ausserdem aber von der rechten noch offenen Arteria fossae Sylvii besorgt, die ja ebenfalls die reichlichsten Anastomosen mit den Gebieten der gleichseitigen vorderen Grosshirnarterie besitzt.

Das Schema auf folgender Seite mag das eben Auseinandergesetzte erläutern.

In dieser Weise war es möglich, was anfangs ganz erstaunlich erschien, dass trotz des Verschlusses zweier Hauptröhren fürs Grosshirn, und zweier Stellen der grossen Stämme am Hinterhirn, doch die gesammte Peripherie des Centralorgans noch in einigermaassen ausreichender Weise mit Blut versehen werden konnte. Wie gering freilich die Blutmenge war, mit der sich die nervöse Substanz hier begnügte, setzt allerdings bei der enormen allgemeinen Verengung aller Röhren doch in Verwunderung; indessen jedenfalls war es doch strömendes Blut, was durchweg jederzeit in den Piacapillaren vor-

handen war, und nirgends in der Peripherie eine eigentliche Stockung vorhanden. Es ist hier zu betonen, dass auf jeder Seite des Grosshirns nur eine Hauptröhre verschlossen war, so dass ihren Gebieten



Die Richtung der zahlreichen Pfeile deutet die Wege und Umwege, Strömungen und Gegenströmungen auf der Oberfläche dieses Gehirns an.

immer von je zwei, ja (rechts) selbst drei Seiten Hülfe geleistet werden konnte.

In der gleichen Weise, wie es hier ausführlich erörtert wurde, ist nun in allen den Fällen, wo nur eine Röhre verstopft ist, nament-

lich am häufigsten die Arteria fossae Sylvii, verständlich, warum die Hirnperipherie trotzdem von Erweichung verschont blieb, wie in Fall 49 und 50, und mehreren der vorherigen Casuistik (Fall 3, 4 u. a.). Dass zuweilen auch peripherisch in der Rinde bei Verstopfung nur einer Röhre einmal Erweichung theils umschrieben, theils ausgebreitet vorkommen kann (wie in Fall 48) ist natürlich möglich, denn Gelegenheit zu völliger Blutstockung ist nach den obigen Erörterungen auch hier gegeben; und sind dann wohl ganz individuelle Verhältnisse, grössere Dicke des Blutes, vielleicht auch der zufällige Mangel geeigneter Anastomosen im Circulus Willisii (s. die zahlreichen Varietäten in Henle, l. c. p. 245 ff.) mit im Spiele. Darauf wäre denn in jedem einzelnen Falle besonders zu untersuchen.

Bedenklicher für die Integrität des Rindenbezirks gestaltet sich die Sache, wenn zwei Hauptröhren derselben Seite verstopft werden; wie namentlich häufig an der Carotis und ihren beiden Zweigen, mittlerer und vorderer Hirnarterie vorkommt. Sind dann namentlich noch andere Arterien, die den collateralen Kreislauf übernehmen müssen, verengt, so tritt die Unmöglichkeit einer genügenden Blutzufuhr ein. Um zu dem obigen Bilde zurückzugreifen: wenn von drei Hauptröhren des Bassins zwei verschlossen werden, so wird die dritte, etwa selbst noch verengt, nicht mehr im Stande sein das frühere Niveau zu erhalten, es wird eine dauernd ungenügende Füllung eintreten. Die Arteria cerebri posterior ist namentlich dann, wenn etwa die Basilaris in der Funktion beeinträchtigt ist, nicht mehr im Stande, die Pianetze des ganzen Grosshirns zu füllen, nachdem Arteria corporis callosi (bis jenseits des Ram. communic. anter.) und Arteria fossae Sylvii in ihren Anfangstheilen verschlossen worden sind; jetzt wird es in ihren Gebieten zu wirklichen Blutstockungen, Infarcirungen und mehr oder weniger ausgebreiteten Erweichungen kommen.

Und derartige Fälle haben wir eine ganze Anzahl aufzuführen gehabt. So finden wir namentlich in Fall 34, wo die rechte Arteria fossae Sylvii und Art. corp. callosi, und ausserdem die Arteria basilaris verstopft ist, an mehreren Stellen der zum Bezirk der beiden ersteren Gefässe gehörigen Hirnprovinzen eine Reihe Erweichungen in der Rinde; so zeigt Fall 37, mit Verstopfung beider Carotiden allgemeine Erweichung beider Hemisphären, ähnlich Fall 39, 41, 42. In Fall 16 finden wir bei Verstopfung der Arteria cerebralis media an der Theilungsstelle Erweichung des mittleren Hirnlappens u. a. m.

b) Wirkung des Verschlusses der Arterien auf ihren Basalbezirk.

Während in der Mehrzahl der Fälle, wie eben erörtert, die Obliteration einer Arterienstelle für die zugehörige Hirnrinde einen nur vorübergehenden Nachtheil hat, weil die collaterale Circulation rasch hülfreich eintritt, so verhält sich die Sache nun ganz anders in Bezug auf diejenigen Hirnprovinzen, denen das verschlossene Stück direkt kleine Gefässchen zuzusenden hatte. Die im ersten Abschnitt dieses Kapitels beschriebenen Injektionen haben uns gelehrt, dass die vom Anfangstheil der Hauptarterie in die Substantia perforata eintretenden Seitenästchen die äusserst wichtige Aufgabe haben, die grossen Hirnganglien mit rothem Blut zu versorgen. Diese kleinen Seitenäste müssen natürlich, wenn eine Obliteration des Hauptstammes eintritt, ebenfalls verschlossen werden und von dem letzteren her wird kein Blut mehr in dieselben gelangen. Es ist sogar wahrscheinlich, dass sie, wenn die Gerinnung in der Arterie nicht ganz plötzlich geschieht, noch eher für den Blutstrom unzugänglich werden, als das Lumen des Hauptastes vollkommen schwindet, weil ja die Gerinnung zunächst längs der Wand des Blutgefässes vor sich geht, und durch successive Auflagerung nach innen der Thrombus sich vergrössert. Nun aber sind diese kleinen Arterien, wie meine und Duret's (l. c.) Untersuchungen dargethan haben, anders eingerichtet, als die Piaverzweigungen der Hirnarterien, sie besitzen keine collateralen Verbindungen, das Blut geht von ihnen aus nur in die zugehörigen Capillaren und Venen, sie sind, um den bezeichnenden Cohnheim-schen Ausdruck zu gebrauchen, wirkliche Endarterien. Also kann den Hirngebieten, die sie versorgen, von anderwärts kein Blut zuströmen, wenn diese einzigen Zuflussröhren verstopft sind, und es müssen sich jetzt an den betreffenden Orten jene Vorgänge abspielen, die Cohnheim nach seinen Experimenten so vortrefflich geschildert hat.*) Die Untersuchungen des Letzteren über die Embolie von Endarterien sind bekanntlich vorzugsweise an der Froschzunge angestellt. Nach den Beobachtungen, die er hier über den Vorgang im Leben selbst anstellte, schildert er, wie nach Verstopfung einer Endarterie im ganzen Bezirk derselben, der je nach der Raschheit der Embolie bald blutleer, bald blutgefüllt ist, zunächst absolute Bewegungslosig-

---

*) Untersuchungen über die embolischen Processe. Hirschwald, Berlin 1872. siehe besonders p. 70 ff.

keit (und ein Seitendruck = 0) eintritt, und nachher von der zum gleichen Bezirk gehörigen (klappenlosen) Vene aus eine nach den Capillaren des obliterirten Bezirks zu gerichtete, also rückläufige Bewegung des Blutes eintritt, die den Bezirk wieder mit Blut füllt, und anschoppt. Diese rückläufige Bewegung muss eintreten, so lange in der Vene ein, wenn auch geringer, positiver Seitendruck sich findet. An die Anschoppung schliesst sich später der Blutaustritt aus den erweiterten Venen und Capillaren, der hämorrhagische Infarkt, der bedingt ist durch eine, wie Cohnheim ausführlich nachweist, in Folge der Blutstockung selbst sich einstellende Schädigung der Gefässwand. In dieser Weise erklärt sich nun auch die Bildung hämorrhagischer Infarkte in den Organen mit Endarterien, die wir so häufig beim Menschen beobachten. Hierbei ist zunächst von einem wirklichen Gewebszerfall nichts zu sehen (l. c. p. 19), später können sich die Erscheinungen des Brandes oder Zerfalls der ungenügend mit Blut versehenen Gewebe mit denen der Hämorrhagie mischen.

Dies auf das Gehirn übertragen, müsste also in den betreffenden Hirnbezirken, deren Endarterien durch den Verschluss eines Stückes der Hauptarterie einer völligen Obliteration verfallen, die hämorrhagische Infarcirung eintreten. Allerdings führt schon Cohnheim aus (l. c. S. 76), wie gerade am Gehirn die Arterienobliteration diese Folge gewöhnlich nicht habe, wie man vielmehr hier meist gelbe und sogar weisse Erweichung antreffe, also die einfache Nekrose ohne Anschoppung und Hämorrhagie. Er führt verschiedene Momente an, welche dieses Rückströmen des Blutes aus der Vene nach dem Gebiete des aufgehobenen Blutstroms zu verhindern könnten, so namentlich etwa die Gerinnung in den abführenden Venen, die Einwirkung der Schwere, die bei hochgehaltenem Kopf den Rückfluss erschweren; — ferner eine grössere Langsamkeit des Eintritts der Verstopfung und das Unvollständigbleiben der Obliteration, in welchem Falle die Cirkulation soweit beeinträchtigt sein könne, dass ungenügende Ernährung der Gewebe eintrete, aber doch soweit erhalten bleibe, dass kein Rückfluss des Blutes von den Venen her erfolgen könne. Namentlich das letztere Moment könnte in unserem Falle in Betracht kommen, wo es sich ja nur um allmählichen Verschluss nach vorheriger Verengerung handeln kann. Indessen brauchen wir vielleicht diese Erklärungsgründe für viele Fälle gar nicht, wo die Erweichung, die sich im Anschluss an die Gefässobliteration herstellt, überhaupt nicht als einfache Nekrose, sondern in der That als modificirter Infarkt auf-

zufassen ist. — Für eine gewisse Zahl, namentlich der gelben Erweichungen, dürfte diese Auffassung berechtigt sein, wenn aus dem allerdings einzigen Falle von gelber oder brauner Erweichung, den ich genauer untersuchen konnte, weitergehende Schlüsse gezogen werden dürfen. Es war dies Fall 47 (s. die Beschreibung S. 106 und 107). Hier war im Anschluss an die Verstopfung des 2. Centimeters der Arter. foss. Sylvii ein älterer und frischerer Herd. Letzterer, hauptsächlich den Linsenkern betreffend, zeigte unter dem Mikroskop keineswegs eigentliche Zeichen von Nekrose. Obwohl 1/2 Jahr nach dem Verschluss vergangen, waren doch noch eine ganze Zahl von Ganglienzellen und Nervenfasern wohl erhalten (auch Cohnheim betont das lange Intaktbleiben der Nerven in der infarrirten Froschzunge). Daneben allerdings fand sich schon reichlicheres Bindegewebe, massenhafte Körnchenzellen, die wohl das Mark zerstörter Nervenfasern hinwegtragen mochten; namentlich aber waren reichliche weite und mit Blutkörperchen erfüllte Capillaren und längs derselben ganze Strassen von Pigmentkörnchen und Pigmentkörpern vorhanden. Namentlich diesen letzteren Befund möchte ich im Sinne des Infarkts deuten; ein Austritt rother Blutkörperchen hatte hier gewiss massenhaft stattgefunden. Man darf freilich nicht verlangen, derartige Blutherde wie in der Lunge oder der Milz zu treffen: so zahlreiche und weite Capillaren sind in den Hirnganglien eben doch nicht vorhanden, und zu einer so hochgradigen Blutung genügt auch der Druck der immerhin kleinen Venen, die hier in Betracht kommen, wohl kaum (die Endarterien hier sind ja, wie oben erörtert, noch nicht millimeterdick). Eine Nekrose tritt aber eigentlich überhaupt nicht ein, allerdings eine Resorption zerfallener Nervensubstanz, ein Erguss von Flüssigkeit in die entstandenen Gewebslücken, ist vorhanden, aber nicht ein Zerfall des ganzen Gewebes. Im Gegentheil zeigt uns die ältere kranke Stelle der Hirnganglien in Fall 47, dass schliesslich ein ziemlich festes, gefässarmes, aber reichlich pigmentirtes Bindegewebe, also, wenn man will, eine Sklerose oder besser eine Narbe des Gehirns, den Ausgang einer solchen braunen Erweichung bildet. Wurde dadurch auch natürlich das Volumen des früheren Organs stark beeinträchtigt, so dass es zur tiefen, muldenförmigen Einziehung desselben kam, so sprach doch der Mangel jeder Höhlenbildung dagegen, dass es sich um einen ausgedehnten nekrotischen Process gehandelt hätte. Solchen Narben begegnen wir ja auch an anderen Orten, z. B. in der Milz, den Nieren, als Ausgängen von Infarkten, und es scheint mir doch nicht nothwendig

oder auch nur wahrscheinlich, dass hier der Narbenbildung eine Nekrose vorausgegangen sein müsse. — Cohnheim scheint bei seinen Versuchen diese Narbenumwandlung des Infarkts nicht beobachtet zu haben, er sagt (S. 62), dass in der Froschzunge, wenn die Thiere lange genug lebten, sich der infarcirte Abschnitt immer durch demarkirende Entzündung abgestossen habe, und lässt daher in diesen Fällen Nekrose und Infarcirung immer Hand in Hand gehen, wobei er die Ablösung des Epithels, das Aufhören seiner Flimmerung, Zerreissung und Zerklüftung der Muskelfasern als Zeichen der ersteren anführt. Nichtsdestoweniger unterscheidet er aber die Befunde am Menschen bei Embolien in Nekrose und Infarkt mit entweder — oder (l. c. S. 70), und scheint somit hier doch auch die Bedeutung beider Ereignisse auseinanderzuhalten, ohne jedoch den Ausgang des hämorrhagischen Infarkts weiter zu besprechen. — Möglich, dass die Froschzunge gerade, z. B. aus Mangel an reichlicherem Bindegewebe, kein geeignetes Organ für die Vernarbung eines Infarkts ohne Nekrose ist — jedenfalls muss bei diesem Vorgange im menschlichen Organismus, der in gewisser Hinsicht zu einer Art von Heilung führt, das Erhaltenbleiben lebendiger Kräfte, eines, wenn auch geringen, Saftstromes und Stoffwechsels im infarcirten Bezirk vorausgesetzt werden. — Es wäre dann die betreffende Provinz als eine Art Blindsack, der aber von der Vene her wenigstens noch mit Flüssigkeit durchtränkt werden kann, zu betrachten. Die ursprünglichen Gewebe werden ungenügend ernährt, zerfallen, der noch vorhandene Venen- und Lymphstrom sowie die Wanderzellen führen die Gewebsreste hinweg, das ausgetretene Blut wird zu Pigment und nur das anspruchloseste Gewebe, die Bindesubstanz, bleibt zurück und kommt sogar zu einer gewissen Wucherung. — Diese Anschauung ist allerdings keine durch das Experiment erhärtete und wird vielleicht durch letzteres einmal wesentlich modificirt werden, das Faktum jedoch einer Metamorphose des Infarkts in eine Narbe wird immer bestehen bleiben.

Aber mag nun die Verstopfung der Basalzweige der grossen Hirngefässe wirklich zum Infarkt, wie in Fall 47, oder zur Erweichung, d. h. zum reinen Brande führen: das Endresultat bleibt sich das gleiche; es besteht in einer je nach der Ausdehnung der Verstopfung verschieden grossen tiefen Läsion von Hirnsubstanz und dem entsprechenden Verluste von Hirnfunktion. Diese letztere wird aber, da wesentlich die grossen Ganglien durch die betreffenden Obliterationen benachtheiligt werden, hauptsächlich der motorischen Sphäre angehören; es werden also rasch eintretende

und anhaltende, unter Umständen irreparable Hemiplegien die Folge derselben sein.

Der rasche Eintritt der Lähmungen ist bedingt durch den plötzlichen Schluss der Gefässe, denn nach allen Analogien müssen wir annehmen, dass in dem Moment, wo den nervösen Elementen die Zufuhr arteriellen Blutes abgeschnitten wird, auch ihre Funktion aufhört oder wenigstens schwer beeinträchtigt wird. Beinahe beweisend ist in dieser Beziehung wieder Fall 47, wo der Kranke selbst beobachten konnte, wie ihm binnen weniger Minuten der Arm gelähmt wurde, in Folge eben einer arteriellen Obliteration (wie sich bei der Autopsie herausstellte). Nehmen wir noch hinzu, dass leicht auch, wie oben erörtert, hierbei eine vorübergehende Bewusstlosigkeit eintreten kann, so haben wir dann in der That durch einen solchen Arterienverschluss die Möglichkeit eines apoplektischen Anfalls in optima forma.

Und durchmustern wir nun darauf unsere Casuistik, so stellt sich auch wirklich der apoplektische Anfall, die Hemiplegie mit oder ohne Bewusstlosigkeit, als eine der häufigsten Erscheinungen bei der Syphilis der Hirnarterien heraus. — Es wird nicht ohne Interesse sein, die Fälle einmal darauf anzusehen, welche Orte im Gehirn je nach der Arterienstelle, die obliterirt ist, erweicht sind. Es wird diese Untersuchung die Probe für die durch die Injektionen gefundenen Resultate abgeben. Freilich ist hier nur ein kleiner Theil der Casuistik zu benützen, wo sich einigermassen genaue Angaben finden.

In Fall 47 finden wir die Arteria fossae Sylvii sinistra etwas jenseits ihres Abgangs aus der Carotis obliterirt. Wir sahen aber, dass von diesem Stücke aus der mittlere Theil des geschwänzten Kerns und die inneren Glieder des Linsenkerns mit Blut versorgt werden, und beinahe genau die gleichen Stellen zeigen denn auch die gelbe Erweichung und die Narbe.

Im selben Falle ist eine Obliteration des Anfangstheils der Arteria corporis callosi, von welchem Gefässe gewöhnlich der Kopf des geschwänzten Kerns versorgt wird, auf der rechten Seite vorhanden; wir finden im vorderen Theil des Nucleus caudatus eine kleine Cyste mit umgebender Erweichung.

Fall 49 zeigt beinahe genau die gleichen Verhältnisse wie Fall 47 und Erweichung an der nämlichen Stelle, in der Mitte des Corpus striatum; ebenso Fall 50, und hier finden wir ebenfalls — nach langem Bestehen der Lähmung — die Narbe (muldenförmige Einziehung) in der Mitte des Corpus striatum.

In Fall 3 finden wir eine Verstopfung der Arteria fossae Sylvii und Arteria corporis callosi, wo sie eben auseinander treten. Von dort aus gehen die Gefässe, die die äusseren Partien des Linsenkerns versorgen. Die Erweichung sitzt dem entsprechend an der Aussenseite des Corpus striatum.

Fall 16 zeigt uns an der gleichen Stelle eine Verstopfung und im zugehörigen Corpus striatum eine Höhle, Fall 21 Verengerung und Obturation der rechten Arteria cerebralis media und das rechte Corpus striatum erweicht. Fall 34 zeigt Verstopfung der Arteria corp. callosi (erstes eine Linie langes Stück) und der Arteria foss. Sylv.; neben anderen Stellen zeigt sich das ganze rechte Corpus striatum total erweicht.

Aber auch die hintere Hirnarterie ist in einigen Fällen in der gleichen Weise erkrankt, und hier findet sich dann auch die Erweichung, wie nach den Injektionen zu erwarten gewesen, im Thalamus opticus, während die vorderen Hirnganglien frei sind, so in Fall 4: Fibrinpfropf in der linken Arteria cerebr. profunda und im entsprechenden Thalamus eine rothbraune Erweichung; in Fall 6 Obliteration der Arterien des rechten Hinterhirns und Erweichung im gleichseitigen Thalamus (Corp. striat. ausdrücklich als normal erwähnt); ähnliche Entartung in Fall 31, mit zerstreuten Erweichungen im Hinterlappen und im Thalamus opticus.

Somit liegen denn in diesen Befunden gleichsam die natürlichen Experimente zur Kontrole der obigen Injektionsresultate vor, und bestätigen dieselben überall, wo genauere Angaben vorliegen. Und gleichzeitig finden jetzt die vorhandenen — meistens gelben — Erweichungen ihre Erklärung in einfacher Weise, auch der Lokalität nach.

3) Wirkung der Arterienverengerungen auf die Gehirnfunktionen.

In einer grossen Zahl der oben beschriebenen Fälle hat die Arterienerkrankung nicht zum völligen Verschluss der Röhren geführt, sondern nur zu einer Verengerung verschiedenen Grades, und auch da, wo einzelne Stellen eine völlige Obliteration darboten, fand sich das Gefäss gewöhnlich noch in einer weiten Ausdehnung diesseits und jenseits der Verstopfung in seinem Kaliber beeinträchtigt. In den Fällen, die einer genaueren Analyse unterworfen wurden, zeigte sich sogar, dass die Erkrankung der Arterien über eine viel grössere Strecke hin sich in geringerem Grade oder in ihren Anfängen bereits entwickelt hatte, als die makroskopische

Untersuchung vermuthen liess. Aber selbst, wo bloss die letztere stattgefunden hatte, konnten mehrfach Verengerungen der grossen Röhren an der Hirnbasis in weiter Ausdehnung nachgewiesen werden. Man darf daher wohl annehmen, dass meistens die Arterienerkrankung nicht auf die Stellen, wo sie sich makroskopisch am deutlichsten markirt, beschränkt bleibt, sondern grössere Strecken der weiteren Röhren im Circulus Willisii und jenseits desselben befällt, im Allgemeinen allerdings daselbst nur zu Kaliberveränderungen führend. Dass übrigens auch die kleinen an der Basis sich abzweigenden Gefässe dann häufig mitergriffen sind, wurde mehrfach schon erwähnt.

Die Effekte, die solche nicht zum Verschluss führende Entartung der Arterien auf die Cirkulation und Ernährung im Gehirn hat, sind sicher von nicht geringem Werthe. Aber sie sind viel complicirter, als die Wirkung des einfachen Verschlusses. Es fehlen fast vollständig Versuche, deren Resultate zur Erläuterung der hier in Betracht kommenden Vorgänge benutzt werden können, und dabei spielen doch, je nach den verschiedenen Modifikationen, die allermannigfaltigsten Combinationen und Wechselwirkungen zwischen der Spannung und Geschwindigkeit des strömenden Blutes, den Reibungswiderständen, den elastischen Kräften der Gefässwand, dem Verhältnisse des Querschnittes des verengten Lumens zu dem Querschnitt der zugehörigen Capillaren u. s. w. eine Rolle, dass auch nur zur theoretischen Erläuterung einzelner Fälle der ganze Scharfsinn eines geübten Physikers nothwendig wäre, eine Analyse des allgemeinen Falles dagegen zur Zeit — wegen zu vieler gänzlich unbekannter Grössen — wohl überhaupt noch nicht ins Bereich der Möglichkeit gehört.

Wir müssen uns daher begnügen, auf einzelne Momente aufmerksam zu machen, durch welche wesentliche Variationen des normalen Verhaltens eingeführt werden, und von denen daher mit Sicherheit ausgesagt werden kann, dass sie zu einer Aenderung des Gesammteffekts der Cirkulation beitragen müssen.

Folgen wir der Entwickelung des Processes von seinem Beginne an, so tritt uns sofort die Wichtigkeit des Ortes entgegen, an welchem die Neubildung in der Arterie sich entwickelt. Es wurde bewiesen, dass dieselbe an der äusseren Fläche der Endothelhaut, über der inneren der Membrana fenestrata sich entwickelt, und dass zuerst mit der neuen Zellenmasse die Rinnen ausgefüllt werden, welche die gefaltete (im elastischen Gleichgewicht befindliche) Membrana fenestrata besitzt. — Wird nunmehr durch die Pulswelle

diese Haut in der früher erörterten Weise entfaltet, so bietet jetzt die innere Oberfläche des Rohres Unebenheiten in grösserer Zahl dar; diese werden zu vermehrter Reibung der Wandschichten des Blutstroms führen und es wird so ein grösserer Theil der beschleunigenden Kräfte als früher verloren gehen, namentlich da diese Veränderungen eine grössere Ausdehnung nach der Länge des Rohres besitzen, und da sie sich auch rings um den ganzen Querschnitt des Lumens herum vorfinden. Immerhin könnte aber das Verhältniss der Abnahme der beschleunigenden Kräfte zu diesen selbst ein so kleines sein, dass die schliessliche Aenderung des Effekts in den zugehörigen Capillaren eine nicht merkliche ist.

Beim weiteren Wachsthum der Neubildung füllt das fremde Gewebe die Rinnen der Membrana fenestrata gänzlich aus und legt sich nun auch über die noch immer vorspringenden Längswülste dieser Haut weg. Das Röhrenlumen umgibt sich also jetzt ringsum mit einer — anfangs noch ganz dünnen — Schicht des neugebildeten Gewebes, das Blut läuft jetzt in einer neuen Röhre, soweit als die neue Masse eben reicht. Nun haben wir aber gesehen, dass auch in noch jüngerem Stadium diese neue Masse eine ziemlich beträchtliche Zähigkeit und Cohärenz hat und eine geringe Elasticität besitzt.*) Es schaltet sich also zwischen den Blutstrom und die frühere sehr elastische Wand eine neue Wand von viel geringerem Elasticitätscoefficienten ein, es wird der Strom in der ausdehnbaren Röhre nahezu zu einem solchen in starrer Röhre, und zwar geschieht dies bereits zu einer Zeit, wo das Moment der Verengerung des Gefässes noch gar nicht sonderlich in Betracht kommt, die Neubildung nur erst eine geringe Mächtigkeit hat. Sehr wahrscheinlich aber ist es, dass diese Veränderung in kurzer Zeit über weite Strecken des Hirnarteriensystems sich ausdehnen kann (s. Fall 46). Der Effekt dieser Umwandlung der elastischen in starre Rohre auf den Blutstrom ist nun wieder durchaus nicht einfach und in Kurzem zu formuliren. Das Problem: wie verhält sich der Strom in einem Bezirk, der durch elastische Röhren sein Blut zieht, zu dem Strom im gleichen Bezirk, der es durch starre, sonst gleiche, erhält, ist noch ungelöst.

Soviel ist uns aber jedenfalls bekannt, dass die Elasticität der Arterien, bis in die kleineren Zweige hinein, einen sehr wichtigen Faktor für die Fortbewegung des Blutes in die Capillaren und durch

*) Das Gewebe, das bei der gewöhnlichen Endarteriitis sich entwickelt, ist anfangs viel weicher und elastischer.

sie hindurch in die Venen bildet. Die elastischen Kräfte der Arterien sind nothwendig, um die Spannungszuwachse, die dem Blutstrom mit jedem Herzschlag in den grossen Gefässen ertheilt werden, weiter nach der Peripherie zu übertragen und gleichzeitig den ungleichmässigen Druck in einen gleichmässigen umzusetzen. Sie gehören also unter die den Strom beschleunigenden Kräfte. Es geht mithin dem Bezirke, dessen elastische Röhren in starre sich verwandeln, ein Theil der spannungserhöhenden Kräfte verloren, und es wird daselbst die Spannung auf die Dauer oder auf Zeit sinken müssen. — Wir müssen uns jetzt wieder der Einrichtung des Gefässsystems im Gehirn erinnern. Das Pianetz, welches über einer Hemisphäre sich ausspannt, verlangt eine constante und nicht geringe Spannung, wenn das Blut in gänzlich veränderter Richtung immer regelmässig in die zugehörigen Hirnbezirke eintreten soll. Der kurze Weg vom Herzen bis zu den Hirnarterien und die verhältnissmässig beträchtliche Weite, sowie die kräftige Muskelhaut der letzteren, bürgen unter normalen Verhältnissen dafür, dass dies dauernd der Fall ist. Und denken wir uns den Verlust der elastischen Kräfte auf ein Rohr beschränkt, so wird der Ausgleich auf dem früher erörterten Collateralwege von den anderen Gefässen immer geleistet werden können. — Im concreten Falle handelt es sich nun aber gewöhnlich um mehrere der grossen Röhren, um Arteria fossae Sylvii und beide Arteriae corporis callosi (Fall 46), oder gar um den grössten Theil der Röhren (Fall 47, im Anfange). Tritt hier überall das erwähnte Hinderniss, wenn auch an der einzelnen Stelle in geringem Grade, ein, so wird der Gesammteffekt doch eine genügende Herabsetzung der Blutspannung in den Pianetzen sein können, um Erscheinungen seitens des Gehirns hervorzurufen. Es wird nämlich zunächst der Seitendruck in den Röhren dieses Kanalwerkes sinken, die Pia wird, wenn auch zunächst nicht wesentlich blutärmer, doch schlaffer, und die Blutbewegung, soweit sie von der Arterienspannung abhängig ist, eine verlangsamte werden. Dieser Zustand muss sich aber, und zwar vielleicht eher in geometrischer als arithmetischer Progression, auf die aus den Pianetzen abgehenden Hirngefässe und besonders auf die zahlreicheren und engeren der Rindensubstanz übertragen, da ja die Spannung in diesen erst wieder erzeugt werden kann durch die Spannung in den Pianetzen, und dabei schon normaler Weise in diesen die Muskelkräfte der Arterien viel geringer entwickelt sind. Da wir nun aber gesehen haben, dass die Piagefässe der gesammten Oberfläche einer Hemisphäre in gewisser Beziehung als ein gemein-

sames Bassin betrachtet werden können, so muss — die Entartung mehrerer Zuflussröhren vorausgesetzt — diese Spannungsabnahme über die ganze Rindensubstanz sich ausbreiten. Sobald dieselbe aber gewisse Grenzen überschreitet, wird sie durch pathologische Erscheinungen seitens jener Theile, also besonders durch Beeinträchtigung des Sensoriums u. s. w., sich bemerklich machen. Denn zur normalen Hirnleistung gehört ein ganz bestimmtes mittleres Maass der Gewebsspannung.*)

Tritt nun auch diese ganze Veränderung — entsprechend der allmählich sich entwickelnden Arterienentartung — ganz langsam ein, so ist es doch sehr möglich, dass das Absinken der Spannung bis zu dem Grade, bei welchem das Gehirn nicht mehr funktionsfähig ist, verhältnissmässig rasch erfolgt, namentlich wenn noch besondere, die Herzkraft z. B. schwächende oder den Hirnzufluss beschränkende Momente sich geltend machen, z. B. Gemüthsbewegungen, ungenügende Ernährung, übermässige, wenn auch nur kurzdauernde Muskelanstrengung. Dann wird immerhin die Gelegenheit zu einem plötzlichen Eintritt der Erscheinungen des gestörten Hirnlebens gegeben sein. Dagegen wird der Ausgleich der Symptome nicht so rasch vor sich gehen können, wie z. B. nach den oben erörterten plötzlichen, nach völliger Verstopfung eines Arterienstückes eintretenden Druckschwankungen. Denn einmal zustandegekommen, wird die Abnahme der Hirnspannung sich eine verschieden lange Zeit auf tieferem Niveau erhalten: sie beruhte ja auf einer allmählich entwickelten und zunächst constanten Erkrankung mehrerer grosser Zuflussröhren. Allerdings wird das langsamere Strömen des Blutes zu einer Anhäufung und Stockung der Blutkörper in den Capillaren, damit zu einer Erhöhung der Widerstände und zu einem Wiederanwachsen der Spannung der Hirntheile führen können. Aber es geschieht dies nur auf Kosten der Geschwindigkeit des Blutstroms; diese also wird nur noch mehr beeinträchtigt und damit der Stoffwechsel, die Sauerstoffernährung der nervösen Substanz, wiederum leiden.

Aber auch dies ist nicht irreparabel; durch ruhige Lage, die regelmässige Herzbewegung möglichst gestattet, durch Kräftigung des Herzens mittelst Nahrungszufuhr oder Medikamenten, durch Einfuhr von Flüssigkeiten, die das Blutvolumen vermehren u. s. w., vielleicht auch durch Einwirkungen von Gefässnerven, die collate-

*) S. Ludwig, Die physiologischen Leistungen des Blutdrucks. Leipzig 1865. p. 11.

rale Bahnen einzuengen und so einen verstärkten Blutdruck nach der kranken Stelle zu lenken im Stande sind, ist es denkbar, dass diese Spannungsabnahme wieder ausgeglichen wird. Aber dies geschieht nicht im Moment und durch eine auch nur über Stunden ausgedehnte Veränderung des Hirndrucks können die zarten nervösen Elemente, sei es durch Entbehrung der Ernährung oder durch Ansammlung von Lymphe in den Gewebslücken, oder durch eigene Quellung auf eine längere Zeit ihrer normalen Funktionen verlustig gehen; auf längere Zeit, als die Ursache, welche sie zuerst krank machte, selbst anhält. In dieser Weise etwa denke ich mir die anhaltenden, bald rasch, bald allmählich beginnenden, aber langsam schwindenden Störungen des Bewusstseins, die somnolenten Zustände, die Delirien, den oft typhus- oder rauschartigen Zustand, denen wir schon im Beginne des Leidens in so zahlreichen der oben beschriebenen Fälle begegnen, entstanden (s. Fall 45, 46, 47). Bald Tage, bald Wochen lang verhalten sich die Kranken, als ob sie des Grosshirns beraubt wären, und langsam, oft unter mehrfachen Rückfällen, theils unter, theils ohne specifische Behandlung (s. Fall 45, die letzten Anfälle) kehrt die Funktion zurück, meistens aber stellt sie sich überhaupt nur zu einem gewissen Bruchtheil wieder her (Fall 47), zuweilen geht es auch direkt zum tödtlichen Ausgange (Fall 46, Fall 33 u. a.).

Dass überhaupt aber ein Ausgleich erfolgen kann, das liegt eben daran, dass wir es noch mit einer beeinträchtigten, nicht mit einer völlig aufgehobenen Cirkulation zu thun haben.

Auf den Basalbezirk, die Ernährung der grossen Ganglien, werden die ersten Stadien der Gefässerkrankung weniger einzuwirken im Stande sein.

Der Weg vom Herzen bis in die Verbreitungsbezirke der perforirenden Gefässe ist ein viel kürzerer als an der Rinde, die Richtung des Stromes ändert sich fast gar nicht, und so kommt der durch die elastischen Arterienwände geleistete Zuwachs zu den vom Herzen ausgehenden beschleunigenden Kräften des Stroms weniger in Betracht. Und so bemerken wir denn auch in solchen Fällen, selbst beim völligen Darniederliegen der höheren geistigen Thätigkeiten, das Erhaltensein der motorischen und vegetativen Funktionen, unter Umständen selbst bis zum Tode (Fall 46).

Beim weiteren Wachsthum der Neubildung im Arterienrohre tritt nun aber zu der Funktionsstörung der Wand mehr und mehr ein weiteres Moment von grosser pathologischer Wichtigkeit hinzu: Das ist die Verengerung des Arterienlumens; und

auch dies geschieht, wie gezeigt wurde, über weite Strecken, und erreicht schliesslich die höchsten Grade.

Ueber den Einfluss der Verengung eines Gefässes auf gewisse Funktionen des zugehörigen Organes besitzen wir wenigstens in Betreff eines Falles eine experimentelle Untersuchung in der Arbeit von Herrmann über den Einfluss des Blutdruckes auf die Sekretion des Harns.*) Genannter Forscher comprimirte mittelst eines geeigneten Instruments die freigelegte Nierenarterie und untersuchte den Effekt, den verschiedene Grade der Verengung der Arterie auf die Leistung der Niere, die Harnsekretion, ausübten. Ist nun auch eine direkte Uebertragung der dort erhaltnen Resultate auf ein Organ von ganz anderer Einrichtung nicht gestattet, so lassen sich aus jenen doch einige auch für unseren Zweck nicht unwichtige Thatsachen ableiten. — Erstlich die Beobachtung, dass die Arterie einer sehr bedeutenden Verengerung ausgesetzt werden kann, ohne dass die Spannung in den Capillaren und folglich auch dem umgebenden Gewebe eine erhebliche Abnahme erleidet. Bis zu einem Millimeter durfte der Durchmesser der Nierenarterie reducirt werden, und noch blieb in der Niere der Fortgang der Harnsekretion regelmässig unterhalten. Da aber letztere der Spannung in den Glomerulis gleich gesetzt werden kann, so war zu schliessen, dass auch diese bei erwähnter Verengung nicht abgenommen hatte. Die Erklärung dafür war darin zu suchen (l. c. p. 16), dass die Spannung im Gewebe der Niere von den Gesammtwiderständen des Nierenstromes abhängig ist, und dass diese den anatomischen Verhältnissen entsprechend sehr grosse sind, so dass ein Zuwachs der Widerstände am Arterienrohre schon ein sehr bedeutender sein muss, um das Maass des Gesammtwiderstandes so zu alteriren, dass eine Aenderung der Spannung eintritt. Durch die sehr bedeutende Verengung der Arterie (bis zu capillarer Weite) werden allerdings die lebendigen Kräfte des Blutstroms so aufgebraucht, dass eine erhebliche Verminderung der Blutgeschwindigkeit in den Capillaren, dadurch eine Verminderung der Reibung auf dem Gesammtquerschnitt und so eine Herabsetzung der Spannung zu Stande kommt.

Wenden wir das auf unseren Fall an, so muss zunächst zugegeben werden, dass das zu unseren Arterien gehörige Capillarsystem allerdings auch eine ganz erhebliche Masse von Widerständen besitzt; man kann hier in ähnlicher Art, wie in der Niere, von einem doppelten Capillarsystem reden, welches das Hirnblut zu durchlaufen

*) Zeitschrift für rat. Medicin. XVII. Band. p. 1.

hat, dem der Pia und dem der Hirnrinde; wenn auch die Niere in dieser Beziehung wohl noch den Vorrang hat. So könnte man denn hier der Vermuthung Platz geben, dass auch hier mässige Verengerung der grossen Arterienrohre ebenso wenig Effekt auf die Spannung im Hirn hat, wie wir es an der Niere sehen, und daher wohl immer nicht die Verengerung, sondern die Aenderung der elastischen Kräfte der Gefässwand die Hauptsache bleibt. Indessen muss dagegen doch das eingewandt werden, dass bei jenem Experimente nur eine sehr kurze Stelle der Arterie durch die Klemme beeinträchtigt wurde, und nur in geringer Ausdehnung die erhöhte Geschwindigkeit und vermehrte Reibung zur Geltung kam; dagegen hier die Arterienrohre auf mehrere Centimeter Länge in ihrem Lumen beeinträchtigt werden, ja das ganze zuleitende System sich verengt. Die Reibungswiderstände wachsen natürlich proportional der Länge der eingeengten Reibungsfläche, und es wird in dem ganzen engeren System unter Wärmeentwicklung zu einem wesentlichen Verlust beschleunigender Kräfte kommen. In den Arterientheilen vor der Verengerung muss dabei natürlich eine Spannungserhöhung zu Stande kommen. Diese würde sich auf collaterale Arterien übertragen, von da aus auf die Pianetze und so die Spannungsverminderung jenseits der verengten Arterienstelle ausgleichen, wenn überhaupt die Collateralen noch gesund wären. In Wirklichkeit ist das aber eben nicht der Fall, sondern gewöhnlich mindestens zwei der grossen Zuflussröhren im kranken Zustande, nicht selten alle drei. Daher muss denn eine Verminderung der Geschwindigkeit des Stromes und eine Abnahme der Spannung in den Gefässen der Pia und der Hirnrinde auch jetzt bei einer Verengung der Arterien (mässigen Grades, aber weiter Ausdehnung) doch auch eintreten. Denken wir uns nun die Unordnungen im Hirnleben, die anfänglich durch den Elasticitätsverlust der Arterienwände verursacht waren, etwa in der oben beschriebenen Weise ausgeglichen, so wird sich ein ähnlicher Zustand im Gehirn mit dem weiteren Wachsthum der Neubildung und dem ausgedehnten Engerwerden der zuführenden Gefässe von Neuem ausbilden können; und in die Erscheinungen am Lebenden übersetzt, heisst das: der Zustand von Somnolenz u. s. w., der bereits einmal glücklich überwunden war, wird mit der Zunahme der Arterienkrankheit sich nach einiger Zeit in der gleichen Weise wiederholen können.

Eine zweite der obigen experimentellen Arbeit zu entnehmende Thatsache ist die, dass bei hochgradiger Verengung der

Arterie (bis zu Bruchtheilen eines Millimeters), auch ohne völligen Verschluss, wenn selbst ein geringer Blutstrom dauernd erhalten bleibt, die Leistungen desselben in einer Weise herabgesetzt werden können, dass wesentliche Funktionen (an der Niere z. B. die Harnsekretion) darniederliegen, und eine Erkrankung des Organs eintritt (an der Niere eiweisshaltiger Urin).

Derartige Befunde nun, wo die grossen Arterien bis zu beinahe capillarem Lumen durch die Intimaneubildung eingeengt worden sind, bieten sich nun gerade bei unserer Krankheit in zahlreichen Fällen; und sie bilden den Abschluss des Vorganges der Verengung. Man vergleiche die Maasse der Lumina, bis zu welchen in Fall 45 die linke Arteria foss. Sylvii und beide Arteriae corporis callosi, in Fall 46 die gleichseitigen Art. foss. Sylv. und Art. corp. callosi im Anfangstheil, in Fall 48 die Art. foss. Sylv., in Fall 47 beinahe das gesammte Arteriensystem reducirt war; man vergleiche die Fig. 5 und 6, und man wird zugeben, dass die Krankheit hier das Experiment an den Hirnarterien angestellt hat, was der Forscher an der Nierenarterie vornahm. Der Blutstrom ist hier allerdings noch vorhanden, und die Geschwindigkeit ist nicht auf 0 reducirt, aber sie ist doch jedenfalls so herabgesetzt, dass eine genügende Ernährung nicht mehr möglich, und die Spannung in einem Grade gesunken, dass die betreffenden Hirnpartien nicht mehr leistungsfähig sind. Allerdings der Rest der Cirkulation, der noch vorhanden, kann das Organ vor einem völligen Zerfall, vor der Gangrän schützen; und so sehen wir in Fall 46, dass trotz der hochgradigsten Verengerung zweier Arterien das betreffende (linke) Gehirn in seiner Rinde keine eigentliche Erweichung darbot; obwohl die Erschütterung seiner Integrität durch die ungewöhnliche Weichheit angedeutet war. Auch zeigte ein Befund, nämlich die Füllung einzelner Zweige der Arteria fossae Sylvii bis rückwärts zu ihrem Abgange, welcher völlig verstopft war (s. S. 70, unten, „die nach der Schläfenwindung gehenden Aeste“ u. s. w.), dass eine gewisse collaterale Hülfe der Rinde des Vorderhirns noch von der hinteren Hirnarterie geleistet wurde. Sie war aber nicht ausreichend; denn die Symptome während des Lebens weisen deutlich genug auf die tiefe Beeinträchtigung der Hirnrinde hin. Gerade diese schwere funktionelle Läsion der betreffenden Hirnpartien bei verhältnissmässiger Intaktheit in anatomischer Beziehung sind meiner Ansicht nach nur durch die geschilderte Beeinträchtigung der Funktionen des Blutstroms zu erklären.

Aber freilich bei solchen Widerständen, wie sie sich hier in der

Gefässwand einschalten, ist es nicht zu verwundern, wie vielleicht kleine Anlässe, vorübergehende Herzschwäche u. s. w., leicht zu einem wirklich vollkommenen Stocken des Stromes führen, und dann in den Gebieten der so verengten Röhren — auch ohne Verschluss — verbreitete Erweichungen zu Stande kommen können. Dafür liefert uns den Beweis der Fall 45, wo wir im linken Vorderlappen die grosse gelbe Erweichung finden, zu der freilich auch noch die direkt auf die Piagefässe selbst wirkende Neubildung an der Basis des Lappens mit beitragen konnte, ferner Fall 48, wo wir an beiden Seiten des Gehirns im Rindenbezirk Erweichungen antreffen.

Ganz räthselhaft erscheint nun aber der Verlauf des Leidens in Fall 47, wo diese hochgradige Verengung des ganzen Systems bestand, und auch der Befund in der Leiche, die Atrophie der Windungen, die Lymphansammlung im Subarachnoidealraum deutlich dafür sprach, dass im Leben die Hirnspannung dauernd eine abnorm niedrige gewesen, und wo trotzdem die schweren Erscheinungen seitens der Hirnrinde vorübergegangen und die Leistungen derselben später auf einem gewissen niedrigen Grade erhalten geblieben waren. Daran schliesst sich der Fall 45, wo ebenfalls mehrere solche schwere Attaken überstanden worden waren, und relativ normales Leben der höheren Hirntheile zurückgekehrt war, und andere ähnliche aus der früheren Casuistik, z. B. Fall 34. Um dies zu erklären, bleibt uns weiter nichts übrig, als anzunehmen, dass sich die Gehirntheile an eine gewisse Herabsetzung der Cirkulation, und ihre Folgen gewöhnen können, dass sie also z. B. auf eine zunehmende Spannungsabnahme reagiren, aber bei einer dauernd niedrigen Spannung sich zu erholen im Stande sind. Wir kennen hierzu einige Analogien, wo bei dauernd abnorm hoher Spannung und gleichzeitiger Anämie die Leistung des Grosshirns in gewissen Graden lange erhalten bleibt, z. B. bei acquirirtem und durch Nachschübe sich vergrösserndem Hydrocephalus, wo die Intervalle oft völlig symptomlos sich verhalten, oder bei langsam wachsenden grossen Tumoren, wo auch lange Zeit hindurch die geistigen Funktionen noch ziemlich intakt bleiben. Es ist anzunehmen, dass theils unter dem Einfluss der Behandlung, theils spontan zeitweilig ein Stillstand in dem Leiden der Arterien eintritt, und dass in dieser Zeit das Gehirn nun Zeit gewinnt, an die veränderten Cirkulationsverhältnisse sich zu accomodiren, bis eine neue Zunahme der Verengerung eine neue Erkrankung herbeiführt.

Was die Wirkungen der hochgradigen Verengungen auf den Basalbezirk der Arterien betrifft, so wird auch hier die Cirkulation

nun stark beeinträchtigt werden. So lange sie sich erhält, wird es wahrscheinlich auch nicht zu dauernden Lähmungen, sondern zu Reizerscheinungen, wie sie so exquisit in Fall 46 beobachtet wurden, kommen. Sehr begreiflich ist, wie Einflüsse, die den Blutstrom im Allgemeinen schwächen, in dem halbverschlossenen Gebiet der grossen Ganglien vorübergehend wirkliche Hemmung der Cirkulation, und vorübergehende Schwäche und Lähmung erzeugen können, ohne dass wirkliche Erweichungen in den Theilen bei der Sektion vorhanden zu sein brauchen. Oft genug wird aber der Fall eintreten, dass die kleinen perforirenden Gefässe verschlossen werden, ehe die Hauptarterie ganz obliterirt, und dann die Infarcirung oder Erweichung eintritt; — wenn nicht eine Art Selbsthülfe in der eigenthümlichen Weise erfolgt, wie es im Fall 46 S. 70 und 81 beschrieben ist; wo das gespannte Blut die Neubildung in der Nähe der kleinen Gefässe durchreisst, und so zu ihnen sich den früheren Weg offen hält. In diesem Falle hat das genannte Verhalten den Linsenkern vor einer völligen Absperrung vom Blutstrom geschützt; er fand sich bei der Autopsie nur etwas weicher, und auch während des Lebens fehlten die deutlichen Lähmungserscheinungen.

Wir haben in Vorliegendem den Versuch gemacht, einige Seiten des mechanischen Effekts unsrer Krankheit auf die Hirnströmung zu beleuchten. Wir sind uns wohl bewusst, wie unvollkommen derselbe bleiben musste, da doch immer nur gleichsam von einem Herausholen einzelner Fäden aus einem engverschlungenen Netze von Bedingungen, und ihrer Betrachtung die Rede sein konnte. Es musste eben genügen, wenigstens die Möglichkeit einer im Anschluss an die Gefässerkrankung erfolgenden Entwickelung schwererer Erscheinungen, wie wir sie im Leben gewahren, darzuthun. Ganz unberücksichtigt blieben bei dieser Betrachtung die Störungen, die der Chemismus der unter mangelhafte Cirkulation gesetzten Hirntheile erleidet. Ihnen nachzugehen, ist beim jetzigen Stande unsrer Kenntnisse noch weniger thunlich, als die Betrachtung der mechanischen Störungen; voraussetzen dürfen wir aber, dass die Athmung, die Nahrungsaufnahme der Hirnsubstanzen durch die Stromesänderungen nicht weniger beeinträchtigt werden, als die gegenseitige Lagerung ihrer Moleküle.

Fünftes Kapitel.

BEMERKUNGEN ZUR PATHOLOGIE DER AFFEKTION.

Zu einer vollständigen Pathologie und namentlich Symptomatologie der in den vorigen Blättern beschriebenen anatomischen Affektion ist das bis jetzt vorhandene Material noch nicht genügend. Dazu müsste vor Allem, um das für die Arterienerkrankung Specifische herauszulesen, eine viel grössere Zahl von Fällen reiner syphilitischer Hirntumoren und Hirnerweichungen ohne die betreffende Arterienaffektion vorliegen. Ich habe schon mehrfach auseinandergesetzt, dass die bisher zusammengestellten Fälle meist die Angaben über die Hirnarterienbeschaffenheit vermissen lassen, dass aber hieraus absolut nicht der Schluss gezogen werden könne, sie habe gefehlt. — Vielleicht trägt diese Arbeit dazu bei, die Nothwendigkeit einer genauen Untersuchung der Arterien bis in die kleinen Zweige (makroskopisch und mikroskopisch), auch in jedem Falle von syphilitischem Hirntumor, den Fachgenossen noch besonders ans Herz zu legen. Erst wenn eine derartige Uebersicht über zahlreichere Fälle beider Gattungen vorhanden ist, kann an die völlige Lösung obiger Aufgabe gegangen werden.

Ich muss mich darauf beschränken, diejenigen Daten, welche sich aus den bis jetzt beschriebenen Fällen reiner Arterienerkrankung ableiten lassen, zusammenzustellen.

Aetiologie.

Bei der Betrachtung der ursächlichen Verhältnisse unserer Erkrankung kann es sich natürlich nur darum handeln, einige nähere

Bedingungen zu untersuchen, unter welchen sich bei Syphilitischen gerade diese eigenthümliche arterielle Erkrankung entwickelt. Denn die erste und wesentliche Ursache zu ihrem Zustandekommen ist eben die constitutionelle Lues selbst. Nur wo diese vorhanden, kann überhaupt die beschriebene Affektion sich entwickeln. Die einzige ausserdem bekannte Erkrankung der Hirnarterien, die ohne das Vorhandensein der erwähnten Constitutionserkrankung sich entwickelt, die chronische Endarteriitis, unterscheidet sich von der Arteriensyphilis, wie ich bewiesen zu haben hoffe, so vollständig, dass der letzteren ihre specifische Bedeutung gesichert ist.

Was nun zunächst die Stellung unseres Leidens in der Reihenfolge der Erkrankungen der Lues betrifft, so gehört dasselbe entschieden zu den später, nach längerem Bestehen der Lues, auftretenden Affektionen, und man könnte sie nach altem Terminus unter die tertiären Erkrankungen rechnen. Nicht nur, dass sich bei den Autopsien gewöhnlich auch anderwärts die frischeren oder älteren Zeichen des tiefsten constitutionellen Leidens finden, so namentlich Knochennarben, Lebersyphilis, Hodengeschwülste, tiefgehende Leiden des Kehlkopfs u. s. w.: auch zeitlich tritt die Krankheit fast regelmässig erst in einem späten Stadium der Syphilis auf. Wir finden in zwölf unserer Fälle reiner Arterienerkrankung die Zeit angegeben, die zwischen der ersten Infektion und dem Erscheinen der Hirnsymptome vergangen; unter elfen derselben ist die kürzeste Zeit 3 Jahre (zweimal in Fall 38 und Fall 47), und wenn auch wahrscheinlich die erste Entwickelung der Affektion den ersten Erscheinungen noch eine gewisse Zeit vorausgeht, so wird diese doch kaum länger als ein Vierteljahr vorherzusetzen sein. In einem Falle waren 4 Jahre (Fall 16), in drei Fällen (Fall 15, 21, 35) 5 Jahre, in einem Fall (31) 12 Jahre, in einem (10) 20 Jahre seit der ersten Infektion vergangen; in drei Fällen endlich ist allgemein von vielen Jahren des Bestehens constitutioneller Lues die Rede (Fall 13, 49, 50). — Nur einmal ist die Affektion sehr bald nach der Infektion erfolgt, 1/2 Jahr nämlich, in dem Griesinger'schen Falle mit gleichzeitiger syphilitischer Meningitis, obwohl es auch hier fraglich sein könnte, ob das erwähnte Leiden an den Genitalien das erste gewesen ist.

Von Interesse ist es, dass in den Fällen, wo die Arterienerkrankung im Anschlusse an eine Neubildung des Subarachnoidealraums sich entwickelt, mehrmals das Auftreten derselben in einer früheren Periode erfolgte, so in Fall 17 5 Monate nach der Infektion, in Fall 3 9 Monate, in Fall 14 1 Jahr danach. — Auch eines ge-

nesenen Falles erinnere ich mich, wo wahrscheinlich syphilitische Meningitis und Arterienerkrankung vorhanden war und die Erkrankung bald nach dem Verschwinden des ersten Exanthems auftrat. So scheint also das Gewebe des Subarachnoidealraums früher als die Intima der Arterien zur Erkrankung bei der Syphilis disponirt zu sein.

Die Betheiligung des Arteriensystems an der Erkrankung ist ferner keine gleichmässige; einzelne Arterien sind ganz besonders stark disponirt. Allerdings pflegt ja, wie wir gesehen haben, der Process sich meistens über grössere Strecken auszubreiten, aber auch dann zeigen einzelne Stellen sich besonders stark entartet. Manchmal ist auch nur ein Gefäss als krank bezeichnet. Selbst wenn wir annehmen, dass in manchen solcher Fälle die Erkrankung weiter gegangen ist, als es der makroskopischen Untersuchung nach schien, muss doch den Hauptstellen als Ausgangspunkten eine durch irgend welches Moment bedingte Prädilektion für die Erkrankung eigen gewesen sein.

Allerdings am häufigsten war die Affektion eine weitausgebreitete, 10 Mal unter den 23 Fällen; wo aber einzelne Arterien ergriffen waren, zeigte sich ein beträchtliches Ueberwiegen der vorderen Hirnarterien gegen die hinteren, nur einmal war die Basilararterie das hauptsächlich afficirte Gefäss, während 12 Mal die Carotiden oder ihre Zweige die Erkrankung darboten, darunter 2 Mal doppelseitig, 10 Mal einseitig, und zwar 7 Mal rechts, 3 Mal links; dabei 3 Mal mit Combination noch einer anderen Stelle. Es scheint dies in der That für eine besondere Disposition der Carotiden für die Erkrankung zu sprechen. Man könnte hier daran denken, dass diese Arterien auf ihrer Innenfläche noch besonders stark dem gesammten Herzdruck ausgesetzt sind und auf ihnen also ein stärkerer normaler Reiz lastet, als auf der Basilararterie und ihren Zweigen. Indessen muss gerade in der Basilararterie, wo sich die Strombahn, von den Vertebralarterien her gerechnet, wieder einengt, die Spannung als eine hohe gedacht werden. Und wir sehen auch bei Betrachtung der Tumoren, dass gerade jene Stelle über und neben dem Türkensattel für die Syphilis eine Prädilektionsstelle ist. Wir haben dort eine gewisse Erweiterung des Subarachnoidealraumes. Es wird während des Lebens dort immer eine gewisse Ansammlung von Lymphe stattfinden. Gerade aber mit dem Lymphstrome gehend denken wir uns hauptsächlich den Transport des syphilitischen Virus. Sollten etwa besonders leicht dort Lymphstauungen eintreten und so ein längerer Aufenthalt inficirter Lymphe dort öfters möglich sein?

Sollte vielleicht überhaupt der Umstand, dass die grossen Hirnarterien sämmtlich durch lange Strecken in dem Lymphraume des Subarachnoidealgewebes verlaufen, zu ihrer besonderen Disposition für Erkrankung durch Syphilis beitragen? Diese Fragen regen sich an dieser Stelle unwillkürlich; weitere Momente, als eben die Vorliebe zur Erkrankung des Lymphsystems und der Organe mit weiten Lymphräumen, sind wir zu ihrer Beantwortung nicht im Stande anzuführen.

Das Geschlecht scheint auf die Entwickelung der vorliegenden Affektion von keinem Einfluss zu sein, wenigstens ist das Verhältniss von acht weiblichen Fällen unter 23 ein derartiges, dass man bei der doch verhältnissmässig viel geringeren Zahl von an Syphilis leidenden Frauen gegenüber derjenigen der Männer nicht an eine Bevorzugung der ersteren denken kann. Auch ist die Verbreitung und Schwere der Affektion bei jenen gerade so intensiv wie bei diesen.

Auch das Alter scheint hier ziemlich irrelevant; schon oben musste mehrfach hervorgehoben werden, wie hier keinesfalls das höhere Alter etwa eine besondere Disposition für die Erkrankung darbietet. Es ist unter den 23 Fällen reiner arterieller Erkrankung 20 Mal das Alter erwähnt (allerdings zweimal, in Fall 41 und 42, nur, dass es sich um junge Individuen handelte); darunter findet sich 7 Mal ein Alter über 40 Jahre erwähnt, der älteste Fall (etwas zweifelhaft) war 51 Jahre (Fall 10), ebenso oft war das Alter zwischen 30—40 Jahren und 6 Mal (wenn wir Fall 41 und 42 zurechnen) zwischen 20—30 Jahren. Der jüngste Fall (47) war bei der Erkrankung 22 Jahre alt. Und gerade letzterer gehört, wie wir gesehen, unter die allerexquisitesten. So finden wir also hier das Gleiche, was überhaupt bei syphilitischen Affektionen zu beobachten; sie können sich, wenn die constitutionelle Infektion einmal erfolgt, eben in jedem Lebensalter entwickeln.

Von einem Einfluss eines Trauma auf die innerhalb des Schädels sich entwickelnde Störung findet sich nirgends etwas erwähnt; denn jener Schlag auf den Kopf, von welchem bei Fall 47 (S. 87) etwa die Kopfschmerzen hätten hergeleitet werden können, erfolgte viel früher, als die syphilitische Infektion.

Auf einen Umstand möchte ich aber noch aufmerksam machen, der für zukünftige Fälle Beachtung verdient, wenn in der jetzigen Casuistik sich auch nur andeutungsweise Stützen für meine Vermuthung finden. Die genauere Anamnese in Fall 45 stellte (S. 46) heraus, dass der betreffende Kranke schon in seiner Jugend einmal

eine nervöse Affektion gehabt hatte; nach der ganzen Darstellung, wie es scheint, eine essentielle Paralyse, die allerdings vollständig abgeheilt war. Und eine ähnliche Andeutung einer Disposition zu nervösen Krankheiten, einer „organischen Belastung“, findet sich bei Fall 47, wo es (S. 93) heisst, der Kranke habe schon früher Zeichen einer gewissen geistigen Schwäche dargeboten, ebenso wie auch der Bruder des Kranken, und der Vater beider Söhne habe constant an nervösen Kopfschmerzen gelitten (S. 87).

Endlich erinnere ich mich noch eines (Genesungs-) Falles bei einem jungen kräftigen Menschen, dessen Vater an Apoplexie starb, dessen Bruder stark epileptisch war.

Diese Wahrnehmungen führen zu der Frage, ob nicht vielleicht auch bei dem syphilitischen Hirnleiden, speciell bei der Lues der Hirnarterien, eine gewisse hereditäre Prädisposition mit im Spiele ist, d. h. ob sie, nachdem einmal eine constitutionelle Erkrankung des Organismus eingetreten ist, nicht etwa gleichsam den Ausschlag gibt, dass sich gerade eine Erkrankung des Hirnarteriensystems etablirt. Auf diesen Gedanken kommt man besonders in solchen Fällen, wo die Affektion vorwiegend und vor anderen das Hirn befällt, ohne dass sonst gern ergriffene Organe vorher in Mitleidenschaft gezogen werden, und wo dann die Autopsie mit Ausnahme des intracraniellen Leidens nur spärliche oder keine Reste sonstiger syphilitischer Erkrankungen nachweist, wie z. B. eben in Fall 45, oder Fall 34 u. a. — Jedenfalls dürften weitere Fälle nach dieser Richtung hin mit zu exploriren sein.

Symptomatologie.

Ich habe schon früher*) versucht, den eigenthümlichen Verlauf des syphilitischen Hirnleidens gerade auf die so häufig dabei zu beobachtenden Gefässerkrankungen zurückzuführen; es wird sich jetzt eine Schilderung des Verhaltens der Gefässerkrankung etwas genauer präcisiren lassen, da nun eine Uebersicht über eine grössere Zahl von Fällen vorliegt. Wir betrachten wieder zunächst nur die Fälle, wo unzweifelhafte Erkrankung der Arterien, aber ohne Complikation mit einer ausserhalb derselben befindlichen Neubildung, besteht.

Auch bei diesen Fällen lassen sich prodromale Erscheinungen constatiren. Wir finden unter 22 hierher gehörigen Fällen dieselben 6 Mal angegeben; es ist aber wahrscheinlich, dass sie sich öfter

*) Arch. d. Heilk. XI, 272.

fanden, da es sich ja mehrfach um Fälle handelte, wo über frühere Verhältnisse nichts Sicheres in Erfahrung zu bringen war. Das häufigste Prodromalsymptom war der Kopfschmerz, von grosser Intensität, so dass der Schlaf dadurch gestört wurde; zuweilen fand sich auch blosse Schlaflosigkeit ohne Kopfschmerzen. Dieses letztere Symptom steht zweifellos nicht in direktem Zusammenhang mit der Arterienerkrankung, sondern es ist bedingt durch die gleichzeitig oder vorher an der D. M. oder noch häufiger am Schädel selbst sich abspielenden Processe. Man begegnet ja dann auch so häufig in der Leiche charakteristischen Narben am Schädel, auch wo während des Lebens ein Gumma u. s. w. nicht wahrgenommen war. Eher könnte es sich schon fragen, ob der Schwindel und die — vom Kopfschmerz unabhängige — Schlaflosigkeit nicht ein Zeichen der durch Arterienleiden bedingten Circulationsanomalien in der Rindensubstanz ist. Die sogenannten Schwindelanfälle bestehen meistens mehr in ganz kurzdauernden Bewusstseinsstörungen, nach Art epileptoider Anfälle, als in dem Auftreten von Scheinbewegungen u. s. w., und der Sitz solcher Zustände dürfte wohl auch in der Hirnrinde zu suchen sein. Auch die oft stark vortretende Veränderung des Benehmens, der Stimmung, die bald auffällig gereizte, bald ungewöhnlich gleichgiltige geistige Verfassung, zuweilen der Eintritt vorübergehender Schwäche des Verstandes, des Gedächtnisses: Alles dieses kann seinen Grund in cirkulatorischen Störungen der Hirnrinde haben.

Von diesen oft wochenlang den eigentlich schwereren Erscheinungen vorangehenden Prodromen, kann man noch weiter nähere Vorboten unterscheiden, die dem Anfall Stunden oder Minuten vorausgehen, der Art etwa, wie es in Fall 47 (S. 88) während des Tages beobachtet wurde, an dessen Abend die Hemiplegie erfolgte: also auffallende Mattigkeit und Abgespanntheit, eine grosse Reizbarkeit und eine öftere Geistesabwesenheit.

Die Krankheit selbst beginnt nun meistens mit einem apoplektischen Anfall, an welchen ein hemiplegischer oder hemiparetischer Zustand sich anschliesst. Es ist unter den 22 Fällen 8 Mal der Beginn der Krankheit direkt mit dem Schlaganfalle eingeleitet worden. Die Kranken verlieren das Bewusstsein, fallen um, und nach einer meist kurzdauernden Bewusstlosigkeit bemerken sie die eingetretene Lähmung. Häufig aber scheint die Lähmung auch nur mit leichtem Schwindel oder selbst ohne alle Bewusstseinsstörung zunächst aufzutreten, wie dies am exquisitesten in Fall 47 sich zeigte, wo der Kranke dem momentanen Fortschreiten der Lähmung mit

klarem Bewusstsein zu folgen vermochte. Ja diese letztere Art des Eintritts der Lähmung ist vielleicht sogar die gewöhnlichere, denn vielfach ist ausdrücklich nur von der Hemiplegie die Rede, ohne dass der Bewusstseinsverlust erwähnt wird, einige Male wird der Mangel des Schlaganfalls geradezu betont (Fall 41, 42). Somit treffen wir denn die Hemiplegie als erste schwere Erscheinung auch viel öfter als den apoplektischen Anfall, nämlich unter 22 Fällen ist die ausgesprochene Hemiplegie 15 Mal vorhanden, und auch in den anderen 7 Fällen fehlt dieselbe nicht, aber sie ist entweder nur angedeutet, schwach; oder sie tritt erst im weiteren Verlaufe der Krankheit auf. Man kann also immerhin die halbseitige (complete oder incomplete) Lähmung als eins der häufigsten Symptome der Arterienerkrankung ansehen.

Die Modifikationen, unter denen dieselbe auftritt, sind nicht gross, meist ist der Arm am stärksten, das Bein etwas geringer und der Facialis und Hypoglossus bald mehr bald weniger gelähmt. Die ergriffene Seite war in unseren Fällen entsprechend dem häufigeren Sitze der Affektion in der rechten Carotis, die linke; war die Hemiplegie rechts, so wurde auch mehrmals Aphasie beobachtet, so in Fall 16, 19, 38 und 50. Sonstige Lähmungen waren in den reinen Arterienerkrankungsfällen nicht zu bemerken, namentlich fehlten Lähmungen von Gehirnnerven; nur in drei Fällen ist einer geringen Ptosis und in einem dieser Fälle des Doppelsehens Erwähnung gethan; der eine dieser Fälle ist der Griesinger'sche (Fall 11), mit der syphilitischen Meningitis; beim zweiten ist ebenfalls von einer Trübung der Arachnoidea die Rede (Fall 16) und der dritte zeigte eine Erweichung im Gebiete des Thalamus opticus.

Was nun den Verlauf dieser Hemiplegie betrifft, so finden wir erstens, wenn die ganze Affektion nur kurz dauert bis zum tödtlichen Ende, dieselbe anhaltend. So also z. B. in Fall 10, wo nach kurzer Dauer der Hemiplegie unter gleichzeitiger Entwicklung des — alsbald weiter zu besprechenden — komatösen Zustandes bald der Tod eintritt, oder in Fall 16, wo 21 Tage, in Fall 33, wo 1½ Tag, in Fall 49, wo 6 Tage vom hemiplegischen Anfall bis zum Ende vergehen. In diesen Fällen findet sich denn auch allemal bei der Autopsie in der entsprechenden Carotis oder deren Verzweigungen eine Obliteration und in den zugehörigen Partien der Ganglien oder auch (Fall 10) des Grosshirns die frische Erweichung oder Infarcirung.

Nur in Fall 7 ist eine linksseitige Lähmung vorhanden, und dabei nur die Basilaris als erkrankt bezeichnet, auch von der Hirn-

substanz die normale Beschaffenheit angeführt. Möglich bliebe in diesem Falle eine etwaige von der Basilaris abhängige Erweichung im Pons, dessen nicht besonders gedacht ist; wie überhaupt der Fall etwas rudimentär mitgetheilt ist.

Ferner in Fall 11 ist einer linksseitigen Lähmung ebenfalls mit besonders starker Affektion der Basilararterie gedacht; aber hier nur von einer geringen Parese die Rede, die schon durch eine mässige Cirkulationsstörung erklärt werden konnte.

Anders ist dagegen der Verlauf, wo die Krankheit nicht plötzlich mit ihrer ganzen Schwere hereinbricht, und namentlich der komatöse Zustand nicht sogleich eintritt, oder wieder schwindet; dann sehen wir auch die Hemiplegie sich bessern, ja selbst wieder verschwinden. Am seltensten wohl in der Form, wie in Fall 38, wo wenige Stunden nach dem Schlaganfall während der Untersuchung der gelähmte Arm sich plötzlich wieder bewegt und am selben Abend auch die eingetretene Aphasie sich bessert. Freilich waren diese Besserungen nur vorübergehend, ein weiterer Anfall kam, auch wieder mit theilweiser Besserung, und der dritte erst brachte nach zweimonatlicher Dauer den Tod (s. S. 35). Leider ist hier der Sectionsbericht nicht genügend genau, um den merkwürdig schwankenden Verlauf zu erhellen. Die weisse Erweichung sass jedenfalls an Stelle der Insel und des Linsenkerns. Es bleibt hier nur übrig anzunehmen, entweder dass der erste Anfall von einer nur vorübergehenden Stockung des Bluts in dem Gebiet der verengten Arterie herrührte, oder dass eine Thrombose anfangs nur an einer kleinen Stelle sitzend, sich allmählich mehr und mehr vergrösserte, oder die perforirenden Gefässe der Reihe nach befiel.

Häufiger ist der Verlauf so, dass nach einigen Tagen oder erst nach Wochen und Monaten eine Besserung der Hemiplegie eintritt, der freilich neue Verschlimmerungen folgen können, und wo auch der Lähmung der einen Seite das nächste Mal eine solche der andern Seite folgen kann; und dann eine Paraplegie (namentlich der Beine) sich herstellt. Dem ersteren Verhalten, der raschen Besserung (nach Tagen) begegnen wir in Fall 34, wo sich die Sache sogar mehrmals in gleicher Weise wiederholt und beim zweiten Male auf die andere Seite springt — überhaupt der Verlauf noch am Meisten an Fall 38 sich anschliesst. Die erste Lähmung der rechten Seite, für welche in der Hirnsubstanz der Leiche keine genügende Erklärung gefunden wurde, war jedenfalls nur durch eine, schon unter dem Einfluss der Arterienverengung (Arteria basilaris) entstandene Cirkulationsstörung hervorgerufen. Die späteren kurzdauernden links-

seitigen Lähmungen entsprechen zunächst den älteren Erweichungsherden in der Marksubstanz des Grosshirns (Bezirk der Arteria corporis callosi); der Ausfall der Leistung jener Partien wurde durch andere übernommen, und erst die Erweichung des Corp. striat. führte zur schliesslichen dauernden Lähmung.

Den besten Einblick in die Möglichkeit einer Besserung der Hemiplegie selbst nach Zerstörung von Hirnsubstanz bietet Fall 47, mit dem wieder Fall 50 eine grosse Aehnlichkeit hat.

Der Kranke, dessen linker geschwänzter Kern zu einem grossen Theil zerstört war, bekam (wie oben S. 109 und 110 auseinandergesetzt) doch beinahe den vollen Gebrauch seiner rechtseitigen Extremitäten wieder, dadurch dass Partien des Linsenkerns die Leistung der zerstörten Theile mit übernahmen; erst als auch diese durch Fortschreiten der Arterienobliteration zu Grunde gingen, trat die Lähmung von Neuem ein.

Analog wird auch Fall 19 aufzufassen sein. Und wo, wie hier, und im Fall 16, der einseitigen Hemiplegie noch später die entgegengesetzte folgt, da finden wir nachher in der Leiche auch die Entartung der Arterien von der einen auf die andere Seite übergewandert, und im Anschluss an doppelseitige Verengerungen oder Thrombosen auch doppelseitige Erweichung oder Infarcirung der grossen Ganglien.

Somit glaube ich, dass dieses eine der beiden Hauptsymptome der Arteriensyphilis, die Hemiplegie mit oder ohne Bewusstlosigkeit (s. 4. Kapitel, Abschn. 2) in allen ihren Erscheinungs- und Verlaufsweisen in unseren Befunden eine völlig genügende Erklärung findet.

Wie Hemiplegien, so wurden auch mehrfach halbseitige Contrakturen und halbseitige Schmerzen beobachtet. Erstere kamen entweder in frischeren Fällen während der akuten Attake vor und dann waren sie begründet auf Reizung der grossen Ganglien, deren zuführende Arterien bereits verengt, aber noch nicht verschlossen waren; so war ihre Bedeutung im Fall 35, in Fall 34, wohl auch die der Nackencontrakturen in Fall 11. Die gleiche Bedeutung beanspruchen die halbseitigen Schmerzen, die in Fall 34 immer auf der Seite waren, wo die Hemiplegie theils vorübergehend, theils später constant auftrat. — Beide Erscheinungen waren dann flüchtiger Natur, rasch kommend und gehend, die Contrakturen waren durch passive Bewegungen aufzuheben. Hierher gehören auch die gleichen Reizerscheinungen der Fälle 45 und 46. — Die einseitigen Zuckungen, wie sie in diesen beiden Fällen und in Fall 34 vorkommen, hatten offenbar ebenfalls dieselbe Ursache.

Oder die Contrakturen kamen nach langem Bestehen der Hemiplegie in den gelähmten Gliedern zu Stande und waren dann anhaltend; so in Fall 47 und in Fall 50. Sie standen dann wahrscheinlich in Beziehung zu den secundären Degenerationen im Rückenmark, die wenigstens im ersteren Falle direkt nachgewiesen waren.

Die zweite Hauptgruppe von Erscheinungen bei unserer Krankheit, neben den halbseitigen (oder wenn wir die kurzdauernden Anfälle von Bewusstlosigkeit, die die Hemiplegien einleiten oder ohne solche auftreten, als erste auffassen, die dritte) dreht sich um die Beeinträchtigung der höheren geistigen Funktionen, des Bewusstseins, also um die Leistungen der grauen Hirnrinde. Die hierauf bezüglichen Störungen sind nicht minder häufig als die Lähmungen; ja man kann sogar sagen, sie sind noch regelmässiger vorhanden, sie fehlen auch da nicht, wo die Lähmung nur andeutungsweise sich findet.

Unter den 22 Fällen ist diese allgemeine Hirnstörung 21 Mal vorhanden, nur in Fall 50 ist sie nicht ausdrücklich erwähnt (hier war allerdings auch nur eine kleine Stelle einer Arterie krank).

Ich möchte noch einmal hervorheben, dass diese Gruppe von Erscheinungen wesentlich zu unterscheiden ist von den vorübergehenden Bewusstseinsverlusten, die die apoplektische Attake einleiten, häufig aber der Hemiplegie auch fehlen. Nur in den schwersten rasch tödtlich verlaufenden Fällen schliessen sich diese somnolenten, komatösen Zustände direkt an den Schlagfluss an, wie es bei grossen Hirnblutungen etwa beobachtet wird; so in Fall 31, 33, 49 u. a. Viel häufiger ist Beides ganz unabhängig von einander; besonders schön ist dies in Fall 47 zu bemerken, wo Hemiplegie ohne (kurzdauernden) Schlaganfall eintritt und erst in der folgenden Nacht sich der anhaltende somnolente Zustand entwickelt. — Aehnlich ist es in Fall 9, wo im April Hemiplegie mit Schlaganfall eintritt, die sich bessert, und erst im Mai kommen die Intelligenzstörungen. Auch in Fall 15 erfolgen erst 2 Schlaganfälle, später tritt das Koma ein. In Fall 32 vergehen 3 Monate zwischen der Hemiplegie und dem nachherigen Koma; auch in Fall 43 kommt erst nach dem letzten Schlaganfalle der komatöse Zustand.

Aber das Verhältniss kann auch geradezu ein umgekehrtes sein: so ist bei Fall 19 im Juli zuerst ein Zustand allgemeiner Störung der geistigen Funktionen und rechtseitige Körperschwäche vorhanden, und erst drei Wochen später erfolgt die Hemiplegie. Oder der schlafsüchtige Zustand hält wochenlang an, ohne dass überhaupt

deutliche Lähmungen erscheinen, wie in Fall 11, Fall 35 (auch Fall 45 und 46). Kurz, es geht daraus so viel hervor, dass beide Gruppen von Erscheinungen, die hemiplegischen Anfälle und die schlafsüchtigen Zustände von einander in der Mehrzahl der Fälle durchaus unabhängig verlaufen, wenn sie sich auch zuweilen zu einem einheitlichen Krankheitsbilde combiniren.

Diese somnolenten Zustände nun haben meist in allen länger dauernden Fällen einen ganz eigenartigen Charakter. Die Aeusserungen der beobachtenden Aerzte drücken sich verschieden darüber aus. Bald ist von einem stupiden, theilnahmlosen, apathischen Benehmen die Rede, von einer grossen Gleichgültigkeit, die mit einer unmotivirten Erregtheit abwechselte, bald heisst es: der Kranke ist verdriesslich, redefaul, auch wohl wirklich aphasisch, bald ist eine traumartige Beweglichkeit des Kranken vorhanden, bald eine Art Schlafwandelns, bald macht der Kranke den Eindruck eines Berauschten, oder auch wohl den eines Typhuskranken. Nur in jenen Fällen, die ganz kurz vom Anfall bis zum Tode verlaufen, handelt es sich meist um die völlige Aufhebung der geistigen Funktionen, um die einfache monotone tiefe Bewusstlosigkeit.

Hier dagegen ist das Bild beinahe fortwährend wechselnd, aber dabei doch so eigenthümlich; dass ich behaupten möchte, es hat die Art der Somnolenz oder Intelligenzstörung, wie man sie bei unserer Erkrankung trifft, beinahe etwas Pathognomonisches, wie man sie wenigstens nur selten bei anderen Krankheitsformen trifft; hat man einmal einen solchen Fall gesehen, so erkennt man analoge Erkrankungen sogleich wieder.

Das Charakteristische an dieser allgemeinen Hirnstörung ist nämlich, um es mit einem Worte zu sagen das Halbe, Unvollständige der schweren Erscheinungen, die Beeinträchtigung des Bewusstseins ohne seine völlige Aufhebung, das Darniederliegen der willkürlichen Thätigkeit, ohne Aufhebung aller Willensimpulse, das Erscheinen von Wahnvorstellungen und Delirien, aber die zuweilen ganz plötzliche Rückkehr zur Vernunft, das Halbschlafen, Halbwachen, Halbträumen.

Daher kommt es denn, dass oft ein Kranker, der wie in völliger Apathie daliegt, mit geschlossenen Augen u. s. f. auf keine Frage antwortet, alsbald, wenn man ihn untersuchen will, heftig, oft sogar gewaltsam abwehrt; oder dass er sich auch das ganz ruhig gefallen lässt, plötzlich aber, wenn man die Bettdecke wegzieht, heftig dagegen reagirt. Oder dass, nach langem vergeblichem Rütteln und Anrufen, der Kranke seufzend und gähnend wie aus tiefem Schlafe

erwacht, dann mit einemmale, langsam und verdrossen, wie ein zur Unzeit Geweckter, aber ganz richtig auf die gestellten Fragen antwortet, um nicht lange nachher in den Sopor zurückzusinken; oder er aus ruhigem Schlafe plötzlich Nachts aufsteht, Kleider anzieht oder andere zweckmässige Bewegungen macht, oder sich wie im Freien in eine Ecke stellt und dort seinen Urin lässt u. s. w.

Der Inhalt der Delirien oder der den Kranken bewegenden Vorstellungen ist sehr variabel, oft ist er heiter, selbst launig und witzig, meist aber verworren, nicht um bestimmte Gegenstände sich drehend, und unabhängig von der Umgebung. Auffällig ist das häufige Spielen an den Genitalien, manchmal von Erektionen und erotischen Vorstellungen begleitet; zuweilen wohl auch durch die dunkle Vorstellung der Krankheitsursache bedingt. Hierher endlich gehört auch der unwillkürliche Abgang der Entleerungen, der bei unserer Krankheit auffällig häufig beobachtet wird. Auch diese Erscheinung mag in den Fällen tiefster und rasch tödtlicher Erkrankung oder in den chronischen Fällen mit secundärer Degeneration im Rückenmark (Fall 47) ein wirkliches Lähmungssymptom sein; bei Weitem häufiger ist sie aber nur bedingt durch dieselbe Umneblung des Bewusstseins, diesen traumartigen Zustand. Die Kranken entleeren ihren Urin und Stuhl in denselben regelmässigen Pausen, mit derselben Kraft, wie der Gesunde; sie thun es nur eben am falschen Orte; oft unter Vornahmen, die ganz deutlich zeigen, dass sie irgend eine Traumvorstellung von der Zweckmässigkeit ihres Verfahrens haben, wie die träumenden Kinder, die das Nachtgeschirr vor sich zu haben glauben, wenn sie das Bett verunreinigen. Es ist also auch dieses Symptom nur in der Beeinträchtigung der höheren geistigen Funktionen, in der Trübung des klaren Bewusstseins begründet.

Auch die langsame, stockende, zögernde Sprache, das lange Besinnen auf eine Antwort ist gewöhnlich als eine Folge der Störung der Intelligenz zu betrachten, wie ja auch eine Abnahme des Gedächtnisses mehrfach in unseren Fällen sich verzeichnet findet. Zuweilen ist allerdings auch die reine Aphasie vorhanden, diese ist dann abhängig von lokalen Veränderungen der Hirnsubstanz im Bereiche der linken Insel; wie z. B. in Fall 38.

Ich habe oben im dritten Abschnitt des vierten Kapitels auseinanderzusetzen versucht, nach welchem Modus das Zustandekommen dieser allgemeinen Hirnerscheinungen gedacht werden könnte; und wie gerade die verbreitetere Verengerung des Arteriensystems denselben zu Grunde liegen könne, während die Schlaganfälle und

Lähmungen auf Rechnung der völligen Arterienverschlüsse zu setzen seien. Man wird diese ganz eigenthümliche Art der Störung, der halben Beeinträchtigung der höheren Hirnfunktionen leichter verständlich finden, wenn man sie sich abhängig denkt von gewissen Ausfällen in der Leistung des Blutstroms in der Hirnrinde, z. B. von der Spannungsabnahme, bei Erhaltenbleiben anderer Functionen, namentlich einer wenn auch reducirten Geschwindigkeit. Sobald nur diese nicht gleich Null wird, kann man auch immer noch eine gewisse Rückkehr zur Norm, und ein Verschwinden dieser Symptome plausibel finden. Das aber ist eine weitere Eigenthümlichkeit des Verlaufes dieser allgemeinen Hirnstörungen, dass sie in einer fast vollkommenen Weise theils ohne theils mit specifischer Behandlung zurückgehen können, dann wiederkehren, wieder schwinden, und so im Verlaufe von Monaten oder Jahren mehrere wochenlang dauernde derartige schwere Zustände ablaufen können. Eine solche Abheilung der schlimmsten Hirnerscheinungen dürfte — mit Ausnahme mancher Fälle von Cerebrospinalmeningitis — bei keiner anderen Hirnkrankheit vorkommen; und es verdient diess als besonders charakteristisch für unsere Krankheit hervorgehoben zu werden.

Zu den allgemeinen hier in Frage kommenden Hirnerscheinungen sind die — in unseren Fällen allerdings im Ganzen selten vorkommenden Anfälle von allgemeinen Convulsionen zu rechnen. Während partielle Zuckungen häufiger erwähnt werden, findet man allgemeiner Convulsionen nur in 3 Fällen (35, 41, 42) gedacht. Es bleibt dahingestellt, ob sie durch eine allgemeine vorübergehende Anämie, etwa unter dem Einfluss der Gefässnerven (so vielleicht bei Fall 45) zu Stande kommen, oder ob hier vielleicht die Cirkulation in dem „das Krampfcentrum“ versorgenden Gefässen besonders leidet. Allemal, wo sie vorkamen, handelte es sich um Verengerung oder Thrombose einer grösseren Zahl von Hirnarterien.

Diess sind die vornehmlichen Erscheinungen, welche unserer Krankheit nach den Ausweisen der Casuistik eignen.

Auch der übrige Organismus ist zuweilen mit ins Spiel gezogen. Vom Hirn ausgehend ist das Erbrechen, was da und dort beobachtet wurde.

Ferner findet sich namentlich im Beginne der Affektion, oder während plötzlicher Zufälle, namentlich Convulsionen (Fall 35) Fieber, von nicht charakteristischem Verlaufe, meist in abendlichen Steigerungen bestehend, die am Morgen sich wieder ausgleichen, oft ziemlich hoch; es ist schwer zu sagen, wodurch es bedingt ist. Das Arterienleiden an sich verläuft wohl fieberlos; — und während der

längsten Zeit anhaltender solcher Krankheiten, auch während der somnolenten Zustände, ist meist kein Fieber vorhanden. In den letzten Tagen erscheint meist eine die Agonie einleitende Temperaturerhöhung.

Auch das syphilitische Grundleiden markirt sich häufig noch an anderen Stellen in Gestalt von Gummen und Hautgeschwüren (Fall 45, 46), verschiedenen Exanthemformen (Fall 33, 47), oder in Rachen- und Nasenaffektionen (Fall 35, 9, 11 u. a.). Zuweilen zeigt sich auch am ganzen sonstigen Körper kein Zeichen von Syphilis (Fall 34) mehr; oder man findet nur noch hier und da eine Drüsenschwellung, Hodenatrophie u. s. w.

Den tödtlichen Ausgang beschleunigend wirken zuweilen noch phthisische Lungenaffektionen (Fall 50) oder diese verbunden mit der amyloiden Degeneration innerer Organe (Fall 13, 47 u. a.) ein.

Wir haben im Vorhergehenden die Erscheinungen geschildert, wie sie sich bei der reinen Arterienerkrankung der Syphilitischen darstellen. Werfen wir noch einen Blick auf diejenigen unserer Fälle, wo die Arterienerkrankung complicirt war mit syphilitischen Neubildungen innerhalb des Schädels, so begegnen wir einer ganz auffälligen Harmonie der letzteren mit der ersteren Gruppe. Wir sehen auch hier überall theils Schwindelanfälle und selbst deutliche Hemiplegien (Fall 3, 5, 6, 29, 30), die eben in den einzelnen Fällen wieder durch die in Folge von Arterienverstopfung eingetretene Erweichung in den grossen Ganglien bedingt war; theils wieder in exquisiter Weise die somnolenten Zustände, sei es in kurzem Verlauf zum Tode führend (Fall 1, 17, 28 u. a.), sei es in einer anhaltenderen Affektion auftretend (Fall 46), sei es unter mehrfachen Besserungen immer von Neuem recidivirend (Fall 45); oder auch mit den hemiplegischen Anfällen alternirend, oder sich complicirend (Fall 5, 28).

Nur eine Reihe von Erscheinungen sind bei einer Gruppe dieser Fälle zu bemerken, die dort fehlen, das sind die umschriebenen Lähmungen einzelner Hirnnerven. Dort, bei den reinen Arterienerkrankungen trafen wir nur 3 Mal leichte Andeutungen von Ptosis, die vielleicht auf meningitische Processe zurückzuführen war; hier dagegen treffen wir unter 14 in dieser Beziehung brauchbaren Fällen neun Mal auf solche lokale Symptome. So zeigt uns Fall 1 Blindheit, Ptosis, Gesichtsanästhesie, Fall 4 doppelseitige Oculomotoriuslähmung, Fall 5 Abschwächung der Sehkraft des einen Auges, Fall 6 eine ganze Zahl von Lähmungen der Hirnnerven, Fall 28

linksseitige Facialparalyse und Strabismus, Fall 30 Strabismus, Fall 39 Gesichtsverlust, ebenso Fall 45 und 46 umschriebene Oculomotoriusparalyse. Dagegen fehlen in Fall 3, 14, 17, 29, 37 diese lokalen Paralysen trotz Vorhandensein von syphilitischen Neubildungen Und sehen wir uns darauf die Sektionsresultate an, so ergibt sich, dass eben in jenen Fällen diese lokalen Erscheinungen direkt durch die Entwicklung der syphilitischen Neubildung in oder an den betreffenden Nervenstämmen bedingt waren, während in diesen die Neubildung entweder an der Basis sass, aber sehr klein war und so die dortigen Nerven nicht lädirte (Fall 14, 17) oder aber an Stellen sich entwickelt hatte, wo motorische Organe oder Leitungszüge eben nicht vorbeigingen (Fall 29). Somit scheinen denn auf Rechnung der syphilitischen Geschwulst nur die Hirnnervenlähmungen zu kommen, während die übrigen Erscheinungen durchaus ebenso wie bei der reinen Arterienentartung eben auf letztere zu beziehen sind. In der That, symptomatisch unterscheiden sich die letzterwähnten 5 Fälle durchaus nicht von den erwähnten 22 reinen Arterienfällen. Etwas Anderes ist es, wenn der Sitz eines Syphiloms so ist, dass in seiner Umgebung direkt grössere Erweichung entsteht (selten, s. die Ausführungen Archiv d. Heilk. XI. p. 296—298), dann wird es auch an sich stärkere Symptome hervorbringen. In unseren Fällen aber muss in der That die Entwicklung der etwa vorhandenen Neubildung in Hinsicht auf den Verlauf des Leidens als das accidentelle, die Arterienerkrankung als das wesentliche betrachtet werden. Eine weitere Stütze würde diese Anschauung erhalten, wenn es sich beobachten liesse, dass Gummata ohne secundäre Erweichung, ohne Arterienerkrankung wirklich die Erscheinungen der Hemiplegien nnd der somnolenten Zustände nicht darböten. Hierzu ist wegen unvollständiger Angaben die vorhandene Casuistik nicht zu brauchen, und allerdings ist bei der Mehrzahl der Fälle, die ich darauf hin angesehen habe, mindestens als Complikation der syphilitischen Neubildung des Subarachnoidealraums die Hirnerweichung angeführt; ob bedingt durch Gefässanomalien, oder ohne solche, darüber fehlen eben meist die Angaben.

Was die Dauer des Gesammtleidens betrifft, so ist sie nach dem oben Ausgeführten natürlich eine höchst verschiedene. Es kommen Fälle vor, wo das Leiden — nachdem allerdings gewisse Prodromalerscheinungen vorausgegangen — binnen ein oder anderthalb Tagen zum Tode führt (Fall 31, 33); bei etwas langsamerem Verlaufe dauert es 1—3 Wochen bis zum Tode (Fall 7, 11, 16, 49), am häufigsten scheint das Leiden in nicht specifisch behandelten Fällen

1—3 Monate zu dauern, von da an, wo die ersten stärkeren Erscheinungen begonnen hatten (Fall 13, 15, 32, 35, 38, 48). Wo dagegen eine specifische Behandlung mit Quecksilber oder Jod stattgefunden hatte, da pflegen sich auch die Fälle reiner Arterienerkrankung auffällig lange hinzuziehen resp. zum Stillstand zu kommen. So dauerte Fall 9 (Jodkalium) 1/2 Jahr, Fall 19 (Jodkalium) 1 3/4 Jahr, Fall 47 und 50 beide male mehrere Jahre (Quecksilber), und von diesen Fällen kann eigentlich behauptet werden, dass die Arterienaffektion zum Abschluss gekommen war, wie auch der Tod nicht durch die Gehirnaffektion erfolgte. Allerdings haben auch nicht behandelte Fälle zuweilen diese lange Dauer, wie Fall 34 (1/2 Jahr) und umgekehrt gelingt es auch bei specifischen Kuren zuweilen nicht (Fall 46), oder nicht anhaltend (Fall 45) den Fortschritt aufzuhalten. Die Fälle, wo gleichzeitig extraarterielle Gummata vorhanden sind, scheinen in dieser Beziehung sich ungünstiger zu verhalten.

Die Diagnose des Arterienleidens wird nach den gegebenen Erörterungen fernerhin ermöglicht sein. Die Vermuthung, dass man es mit Syphilis bei einer Hirnaffektion zu thun habe, wird zunächst durch die Hemiplegien, wenn sie ohne sonstige Ursache (Trauma u. s. w.) plötzlich bei jungen Individuen eintreten, und durch die Complikation derselben mit den eigenthümlichen Bewusstseinsstörungen geweckt. Sodann hat man sich weiter durch Anamnese und Aufsuchen der bekannten äusseren Merkmale der Diagnose der constitutionellen Syphilis überhaupt zu vergewissern. Ist das geschehen, so weisen nun aber gerade die apoplektiformen Anfälle mit oder ohne folgende Lähmung, die Hemiplegien (namentlich die anhaltenden, weniger sicher die sehr rasch vorübergehenden) und die eigenthümliche Störung der höheren Funktionen (mit einzelnen Schwankungen tage- oder wochenlang anhaltend) auf die Affektion der Hirnarterien hin. Eigentliche epileptische Convulsionen sind bei der Arterienaffektion im Ganzen selten, sie sind nicht für unsere Diagnose zu benutzen, sie kommen, wie es scheint, häufiger bei einfachen Tumoren (z. B. solchen, die an der Aussenseite der D. M., in der Falx cerebri u. s. w. sitzen) vor.

Gestützt auf die drei obigen Momente aber wurde noch während des Lebens sowohl bei Fall 45 wie bei Fall 47 die Diagnose auf Mitbetheiligung der Hirnarterien gestellt.

Auch die Complikation mit einem subarachnoidealen Tumor wird man in den Fällen zu diagnosticiren im Stande sein, wo umschriebene Hirnnervenlähmungen vorhanden sind.

Die blosse Anwesenheit des vielbeschriebenen eigenthümlichen

typhusartigen Zustandes ohne Hemiplegie dürfte nicht berechtigen, die Arterienaffektion mit Sicherheit anzunehmen, da dieser doch möglicherweise auch bei blosser Hirnerweichung (an beliebigen Stellen, z. B. in direkter Umgebung eines Tumors) vorkommen könnte. Doch auch da wird die Vermuthung der Krankheit häufiger getäuscht werden, als nicht.

Die Prognose des Leidens ist aus der gegebenen Casuistik auch abzuleiten. In jedem Falle stellt die Erkrankung eine schwere, sehr leicht lebensgefährliche, und nicht mit Sicherheit voraus zu beurtheilende Affektion dar. Denn das Wachsthum der Arterienverengung kann rascher und langsamer gehen, über kleinere oder grössere Strecken sich ausbreiten, und vor Allem ist der Eintritt von Thrombosen, die, wie in Fall 33, so rasch zum tödtlichen Ausgang führen können, gar nicht zu berechnen.

Als absolut ungünstig dürfte das Vorhandensein tiefen Komas anzusehen sein. Hier hat man es mit derartigen Hindernissen in der Strombahn des Gehirns zu thun, dass keine Behandlung dieselben mehr zu corrigiren im Stande ist. Wo dagegen nur jener schlafsüchtige, halbbewusste Zustand, wenn auch mit Delirien verbunden, vorhanden ist, und wenn auch Schlaganfälle vorausgingen, ja selbst wenn complete Hemiplegie daneben vorliegt, soll man an einem günstigen Ausgange nicht verzweifeln (aber die Hirnnerven müssen unbetheiligt sein!), denn nicht nur die Intelligenzstörung kann vollständig schwinden, wie zahlreiche unserer Fälle beweisen, sondern auch die Hemiplegie kann, selbst wo eine partielle Hirnzerstörung ihr zu Grunde liegt — das zeigt besonders ausgezeichnet Fall 47 — bis auf geringe Reste abheilen.

Ich habe im Laufe der vergangenen Jahre mehrfache Heilungen schwerer syphilitischer Hirnerkrankungen sehen können, von denen einige mit der grössten Wahrscheinlichkeit durch die Entartung der Arterien bedingt waren. Und ich kann es mir nicht versagen, wenigstens einen dieser Fälle hier noch kurz mitzutheilen, der unsern Symptomencomplex aufs Vollkommenste vereint darbietet.

N., 26 Jahr, Student, kam am 16. Mai 18 . . zur Behandlung. Er war bis vor einiger Zeit angeblich immer gesund. Seit einigen Wochen heftige Kopfschmerzen, Schlaf durch lebhafte Träume gestört, am 9. und am 11. Mai je einmal Ohnmacht. Mehrfach Schwindel, Wallungen nach dem Kopf. In der Nacht vom 15.—16. Mai während des Schlafes erfolgte eine linksseitige Hemiplegie. Patient wachte früh 3 Uhr auf, und bemerkte, dass er den linken Arm nicht bewegen konnte, das Bein nur wenig. Nachmittags wieder heftiger Kopfschmerz im rechten Hinterkopf; und etwas Doppelsehen.

Am 16. Abend untersucht, bietet er folgende Zeichen der Lues: Glans penis und Praeputium von mehrfachen tiefen Narben durchsetzt, letzteres dadurch in mehrere einzelne Stücke getrennt. Leistendrüsen mässig geschwollen. Cubitaldrüsen beiderseits geschwollen und sehr hart, am Nacken einige sehr harte Drüsen. In der Leistengegend grosse Bubonennarben. In der Harnröhre Stricturen. Am linken hinteren Gaumenbogen eine strahlige Narbe.

Die Lähmung ist linksseitig, geringer Strabism. int. links, Nystagmus, linke Gesichtshälfte gelähmt. Articulation bedeutend gestört. Zunge nach links, die Consonanten n, p, t, werden nicht deutlich ausgesprochen. Sprache ausserdem langsam, stockend. Der linke Arm völlig unbeweglich (nicht anästhetisch); das Bein kann aktiv ganz wenig bewegt werden. Mässiges Fieber (bis 39,6).

Die Behandlung ist zunächst indifferent, dabei bleibt der Zustand im Gleichen, das Fieber verschwindet bis zum 20. Mai. Der Harn träufelt unwillkürlich ab und wird täglich 2 Mal per Katheter entleert.

In der Nacht vom 23.—24. Mai beginnt grössere Unruhe, der Schlaf trotz Chloralhydrat schlecht, viele Träume; in den nächsten Tagen stellt sich grosse Mattigkeit ein, die Temperatur fängt wieder an zu steigen, erhebt sich Ende Mai bis 40,4, das Fieber wird continuirlich, der Kranke noch unruhiger. Anfangs Juni Delirien, Patient verlangt die Kleider, will aus dem Bette; im rechten Arme treten Zuckungen ein. Decubitus bildet sich aus, starker Blasenkatarrh (Blasendouche). Vom 1.—7. Juni wird eine Schmierkur von im Ganzen 30 Grammes angewandt, von da an Jodkalium in grossen Dosen (allmählich bis auf 15,0 pro die gestiegen). Dabei geht der Zustand unter unregelmässigen Schwankungen so fort bis zum 20. Juni, von da an wird der Kopf freier, das Fieber wird wesentlich niedriger, bis Ende Juni stellt sich etwas Beweglichkeit der Schulter her, nach einigen neuen Fiebersteigerungen im Anfang Juli beginnt endlich definitive Besserung, Decubitus und Blasenkatarrh heilen ab, Mitte Juli kann der Kranke das Bett verlassen (das Jodkalium von Anfang Juli an wieder ab), der Arm aber immer noch minimal beweglich, am 5. August wird der Oberarm bis zum rechten Winkel gehoben, und ganz allmählich stellt sich die normale Beweglichkeit wieder her.

Noch jetzt sehe ich, mehrere Jahre später, den Kranken von Zeit zu Zeit, er hat noch geringe Parese der rechten Seite, geht noch am Stock, aber ist im Uebrigen vollkommen wohl.

Therapie.

Wir sehen aus der eben berichteten und zahlreichen anderen Krankengeschichten (vgl. die grosse Casuistik bei Leon Gros und Lanceraux, l. c.) dass die Erscheinungen, die wir auf die Hirnarterienaffektion beziehen, einer Besserung und Heilung fähig sind, dass selbst die scheinbar irreparablen Leiden einen beinahe vollständigen Ausgleich erfahren, wir sahen bei der anatomischen Betrachtung, dass ein Stillstand der Neubildung in den Arterien, ja

sogar eine Art narbiger Rückbildung allerdings mit dauernder Verengerung der betreffenden Röhren möglich ist; wir können also von einer Heilbarkeit der Affektion sprechen. Es geht ferner aus der Casuistik hervor, dass auch von den tödtlich endenden Fällen diejenigen am längsten am Leben erhalten wurden, welche mit specifischen Mitteln behandelt worden waren; und da wir endlieh die anatomische Identität unserer Arterienaffektion mit den an anderen Orten vorkommenden syphilitischen Erkrankungen, auf deren Rückbildung genannte Mittel sicher influenciren, nachgewiesen haben, so folgt daraus, dass auch bei dieser Erkrankung, sobald sie vermuthet wird, mit den antisyphilitischen Mitteln, und zwar bei der grossen Gefahr des Leidens in der energischsten Weise vorgegangen werden muss.

Schon eine Art Prophylaxis kann man vielleicht in solchen Fällen eintreten lassen, wo man es erst mit irgend welcher umschriebenen Hirnnervenlähmung zu thun hat. Es ist stets möglich, dass solche ihren Grund in einer intracraniell den Nerven lädirenden syphilitischen Neubildung hat, und ist diese einmal vorhanden, dann ist der Uebergang des Leidens auf die Arterien leicht geschehen, vielleicht zur Zeit der Beobachtung schon erfolgt. Auch da muss man schleunigst das am Raschesten und Sichersten wirkende Mittel, das Quecksilber, zur Anwendung bringen. Diese umschriebenen Lähmungen setzen der Heilung oft sehr hartnäckigen Widerstand entgegen, man darf aber dabei die Geduld nicht verlieren, und die Anwendung des Mittels muss fortgesetzt, oder mit Pausen wiederholt werden, bis deutliche Zeichen von Besserung sich erkennen lassen.

Sind die Erscheinungen der Krankheit selbst vorhanden, so ist natürlich das gleiche Verfahren einzuhalten. Am Besten dürfte dann, namentlich bei somnolenten Kranken, wohl immer die äusserliche Anwendung des Quecksilbers in Form der Inunctionskur sich empfehlen. Dabei sind natürlich alle Regeln, wie sie bei dieser Behandlungsmethode sonst gelten, auch hier einzuhalten; eine Wiederholung erscheint hier überflüssig. Die Reinigung des Mundes u. s. w. muss von dem Wärter des Kranken ausgeführt werden. Eine Frage könnte hierbei noch speciell aufgeworfen werden: welcher Art das begleitende Regime sein solle. Bekanntlich pflegt man die Nahrungseinfuhr bei der Quecksilberkur zu beschränken, ja unter Umständen sogar wirkliche Hungerkur mit jener zu verbinden, und man sieht dann gewöhnlich eine raschere Wirksamkeit letzterer.

In unserm Falle erscheint ein entziehendes Regime für den ersten Anblick widersinnig, da ja das Gehirn im Allgemeinen zu

wenig Blut bekomme, und eine zu niedrige Spannung habe, und man deshalb eher darauf bedacht sein müsse, das Blutvolum möglichst hoch zu erhalten, und also den Kranken reichlich zu nähren. Indessen abgesehen davon, dass es sehr fraglich ist, ob die Vermehrung des Blutvolums eine Erhöhung seiner Spannung bewirken kann*), so haben wir oben (S. 193) darauf aufmerksam gemacht, dass es gerade bei Arterienverengungen unter Umständen für den Kranken günstiger ist, ein dünneres z. B. oligocythämisches Blut zu besitzen, als ein solches, das reich an Körperchen ist. Und dazu ist es noch fraglich, ob überhaupt die Nahrungszufuhr so direkten Einfluss auf die Blutbildung hat. Auch gibt die Wahrnehmung, dass die Affektion in Fall 47 sich doch während der vegetarianischen Diät schliesslich gebessert hat, immerhin zu denken. Ich möchte es daher nicht unter allen Umständen für geboten halten, den Kranken gut zu nähren; und würde namentlich bei kräftigen Individuen ein entziehendes Regime mit der Quecksilberkur verbinden, um rasch den gewünschten Effekt zu erreichen. Auch wo schon öftere Quecksilberkuren angewandt worden waren, soll man vor einer Wiederholung derselben nicht zurückscheuen. Die neuern Erfahrungen namentlich der Aachener Aerzte (Brandis, Schuster u. A.) lehren, dass namentlich eine geeignete Hautpflege den Organismus für die Einwirkung der Inunctionskur wieder empfänglicher macht.

Wo man aber das Jodkalium aus bestimmten Gründen dem Quecksilber vorziehen zu müssen glaubt, da muss man wenigstens sich sehr grosser Dosen dieses Mittels bedienen, und von 2,0—3,0 pro die bis auf 8,0—10,0 gr. in der gleichen Zeit steigen. Mit den kleinen verzettelten Dosen ist absolut nichts zu erreichen, wie mich mehrfache Erfahrungen an derartigen anderwärts behandelten Kranken belehrten.

Während ich einer kräftigen Ernährung im Allgemeinen keine so hohe Wichtigkeit zusprechen möchte, ist dagegen die Aufmerksamkeit fortwährend auf eine Anregung der Herzthätigkeit zu richten; und müssen in allen jenen Zuständen, die auf Widerstände der Circulation im Gehirn hinweisen, verschiedene Stimulantia in Anwendung kommen.

Bei Beschreibung des Verlaufs von Fall 45 ist erwähnt worden (S. 49), wie die Schwindelanfälle, die den Kranken in jener Periode öfters befielen, sich immer besserten, wenn er Wein bekam, wie

---

*) Vgl. Worm-Müller, Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1873. p. 159.

ferner die horizontale Lage einen günstigen Einfluss übte. Diese Wirkungen sind wohl wesentlich auf die Unterstützung zu beziehen, die der Blutbewegung in den Arterien durch Ruhe, möglichste Erleichterung des Blutzuflusses zum Gehirn, und durch eine Anregung der Herzthätigkeit gewährt wurden. Man wird also in diesen Fällen von Schwindel, „Wallungen" nach dem Kopf, Betäubung, Schlafsucht ausser der allgemeinen Behandlung die symptomatische eintreten lassen, und hierbei meist keine „ableitenden" Methoden anwenden, sondern vielmehr zuführende. Alkohol in verschiedener Form, selbst medikamentöse Stimulantien, und namentlich — bei frequentem Pulse — die Anwendung der Digitalis, das Legen einer Eisblase in die Herzgegend sind hier indicirt.

Blutentziehungen sind möglichst zu vermeiden, allgemeine sind gefährlich, wie Fall 33 zeigt, lokale in geringem Maasse angewandt bringen vorübergehend Erleichterung, der Kopfschmerzen z. B., aber wohl nicht durch Einwirkung auf die Circulation des Gehirns, sondern auf die der Kopfhaut und allenfalls des Schädels.

Die nach der Abheilung der schweren Affektion zurückbleibenden Lähmungen u. s. w., die Reste der Folgekrankheiten der Arteriensyphilis, sind natürlich nach allgemein gültigen Grundsätzen zu behandeln. Die Elektricität, gymnastische Uebungen, Bäder u. s. w. müssen in Anwendung kommen, was hier weiter auszuführen nicht von Nöthen ist.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I und II.

Fig. 1. Querschnitt aus einem Aste der Art. foss. Sylv. sin. von Fall 45. *l* restirendes Lumen der Arterie; *syph.* die syphilitische Neubildung aus Zellnetzen gewebt, die bei *e* weniger dicht liegen; *mf* die ursprüngliche Membrana fenestrata; *m* Muscularis; *a* infiltrirte Adventitia; *sb* gleich beschaffener Subarachnoidealraum; *cb* Hirnoberfläche; *cl* Rundzellen auf Wanderung begriffen; *cp* neugebildete Capillaren; *p* Pigmentkörner in der Nähe des ausmündenden kleinen, ebenfalls obliterirten Gefässes. Karminfärbung. Glycerin.

Fig. 2. Längsschnitt aus der Arteria corp. callos. sin. des gleichen Falles. *e* Endothel der Arterie; mf_1 neugebildete Membrana fenestrata; *ci* innere circuläre Zellenschicht der Neubildung; *cc* äussere irreguläre Schicht derselben; *mf* alte Membr. fenestrata; *m* Muskelhaut der Arterie; *a* Adventitia; *sb* Subarachnoidealgewebe. Karminfärbung. Glycerin.

Fig. 3[a]. Querschnitt aus der Arteria foss. Sylv. dextra von Fall 46. Beginnende Entwicklung der Neubildung; *end.* das Arterienendothel; *syph.* die beginnende Wucherung in den Rinnen der Membr. fenestrata; *mf* die letztere Haut. Karmin. Kanadabalsam.

Fig. 3[b]. Das gleiche, stärker vergrössert. *m* Muskelhaut; *mf* gefensterte Haut; *syph.* das Endothel im Beginn der Wucherung (die Zellen quer durchschnitten).

Fig. 4. Querschnitt der Arteria cerebelli superior des Falles 45. Die Neubildung der Brücke *p* und der zugehörigen Pia wuchert auf beiden Seiten der Arterie in die Höhe; *syph.* die Neubildung innerhalb der Arterie, dazwischen, noch unversehrt, Membr. fenestr. und Muskelhaut. Karmin. Kanadabalsam.

Fig. 5. Weit vorgeschrittene Entartung des Hauptstamms der Art. foss. Sylv. sin. von Fall 45. *l* restirendes kleines Lumen; *syph.* die syphilitische Neubildung, in welche bei *mf* auch die gefensterte Haut und die Muskelhaut aufgegangen ist. Verwachsung mit dem Subarachnoidealgewebe (*sb*) und der Hirnoberfläche *cb*. *V* kleines Gefäss, ebenfalls durch die syphilitische Neubildung stark verengt. Karmin. Glycerin.

Fig. 6. Querschnitt durch die Arteria foss. Sylv. sin. von Fall 46. *l* das restirende Lumen mit frischem Blutgerinnsel gefüllt; *syph.* die Neubildung; *a* das eigenthümliche Aneurysma dissecans zwischen Neubildung und Arterienwand (s. Text S. 81). Die ursprünglichen Häute noch unversehrt. Glycerin.

Fig. 7[a]. Querschnitt durch das obliterirte Stück der Arteria corp. callosi dextr. von Fall 47. *a* Adventitia; *m* Muskelhaut, zum Theil verschwunden; *mf* Membrana fenestrata in stärkster Weise gefaltet; *obl.* obliterirendes Bindegewebe. Karmin. Glycerin.

Fig. 7[b]. Dasselbe, stärker vergrössert. *a* Adventitia; *m* untergegangene Muskelhaut, an deren Stelle elastische Fasern und spärliche Rundzellen; *mf* gefensterte Haut; *obl.* obliterirendes Bindegewebe.

Tafel III.

Fig. 8. Beginnende syphilitische Affektion in der rechten Arteria foss. Sylv. des Falles 46. Flächenansicht. *nn* neugebildete Kerne (einer mit einer Vacuole *v*); *cc, cc* Kerne, an welche sich Protoplasma anlegt, Zellen in der Entwicklung. Müller'sche Lösung.

Fig. 9. Von einer ähnlichen Stelle wie Fig. 8, der vorigen benachbart. Die Zellen *cc* reichlicher, stärker ausgebildet, daneben zahlreiche Kerne *nn*, beide aufliegend auf der noch angedeuteten gefensterten Haut. Flächenansicht. Müller'sche Lösung.

Fig. 10. *abc* verschiedene Formen von isolirten Zellen und Endothelien aus der nämlichen Partie der Arterien, wie die vorigen Figuren. Müller'sche Lösung.

Fig. 11 und 12. Zupfpräparate aus einer Stelle der Arteria basilaris von Fall 46, wo die Neubildung grössere Mächtigkeit hat. *cc* embryonale oder ausgebildete Bindegewebszellen in dichtem irregulärem Gewirre innerhalb spärlicher Intercellularsubstanz liegend. Fig. 12 zeigt die Art, wie diese Zellen ihre Fortsätze durcheinanderschieben. Müller'sche Lösung.

Fig. 13[a]. Wucherndes Endothel aus der Arteria corp. callosi dextra von Fall 46. Bei *cr* die reichliche Kernvermehrung. Flächenansicht. Müller'sche Lösung.

Fig. 13[b]. Aehnliche in Verlängerung begriffene wuchernde Zellen ebendaher. Müller'sche Lösung.

Tafel IV.

Fig. 14. Gefensterte Haut und aufliegendes Endothel aus einer normalen Arteria foss. Sylvii des Menschen. *mf* die gefensterte Haut von der Fläche gesehen, ihre Streifen sind noch theilweise als unter dem Endothel liegend angedeutet; *e* Endothel; *nn* Kerne, die an einzelnen Stellen der Membr. fenestr. noch aufliegen, nachdem das Endothel abgerissen. Silberbehandlung. Karmin. Glycerin.

Fig. 15. Endothel aus einem wenig entarteten Ast der Art. foss. Sylv. dextra von Fall 47, dicht auf der Membrana fenestrata aufliegend, die hier in der Zeichnung weggelassen. *e* Endothel; *s, s* kleinere, zwischen

den normalen Endothelien liegende Schaltstücke; *nn* reichlichere, unter der Endotheldecke, aber über der Membr. fenestrata liegende Kerne. Silberbehandlung. Karmin. Glycerin.

Fig. 16. Querschnitt der Arterienneubildung aus der Arter. foss. Sylv. dextra von Fall 49. *m* Muskelhaut; *mf* Membrana fenestrata; *ci* die circulären Zellzüge der Neubildung nach innen zu; *rr* Riesenzellen in der tieferen adenoiden Schicht der Neubildung. (Die Beschaffenheit dieses Gewebes ist nicht ganz richtig wiedergegeben.) Karmin. Kanadabalsam.

Fig. 17. Schrägschnitt durch eine der Innenfläche ziemlich nahe Partie der Intima der normalen Aorta; durch eine „zelltragende" Platte derselben. *cc* die spindligen und sternförmigen Zellen dieser Platte. Müller'sche Lösung.

Fig. 18. Flächenschnitt aus einer ähnlichen Stelle einer Aorta, in der der atheromatöse Process eben beginnt. *cc* grosse Sternzellen in der Entwicklung, Differenzirung des umgebenden Gewebes zu Zellprotaplasma und Fortsätzen; *n* Kern zur Zelle sich entwickelnd; *cl* Rundzellen; *f* Fortsätze von Zellen, deren Kern ober- oder unterhalb der Schnittebne liegt. Müller'sche Lösung.

Fig. 19. Isolirte Zelln aus einer Aortenstelle, wo die Hypertrophie eben beginnt; an der einen bereits beginnende Fettmetamorphose. Müller'sche Lösung.

Fig. 20. Flächenschnitt aus einer Arteria basilaris, in welcher die Hypertrophie der Intima (sogenannte chronische Endarteriitis) eben beginnt. *e* Endothelhäutchen von der links liegenden Fläche losgelöst. Darunter homogene Substanz, spärliche Kerne (*n*) tragend, die sich zu Zellen entwickeln. *l* Lücken, die bei der Präparation in diese Substanz gerissen wurden. Diese homogene Substanz befindet sich zwischen Endothel und der links unten angedeuteten gefensterten Haut (*mf*). Müller'sche Lösung. (Mit Hülfe der Camera lucida gezeichnet.)

Fig. 21. Verschiedene Zellformen, bei dem Zerzupfen der Nervengeschwulst von Fall 46 frei geworden. *a, b* normale, den Endothelscheiden des Nerven angehörige Zellen; *c, d* ähnliche Platten, in Wucherung, Kern- und Zelltheilung begriffen; *e* Zwischenform zwischen Platten- und Spindelzellen; *f* ausgebildete Spindelzellen; *g* Kerntheilung in einer Spindelzelle; *h* Fragment eines grossen Conglomerates von Kernen resp. Zellen. (Zeichnung mit Hülfe der Camera lucida.) Müller'sche Lösung.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

TAFELN.

Fig. 1.

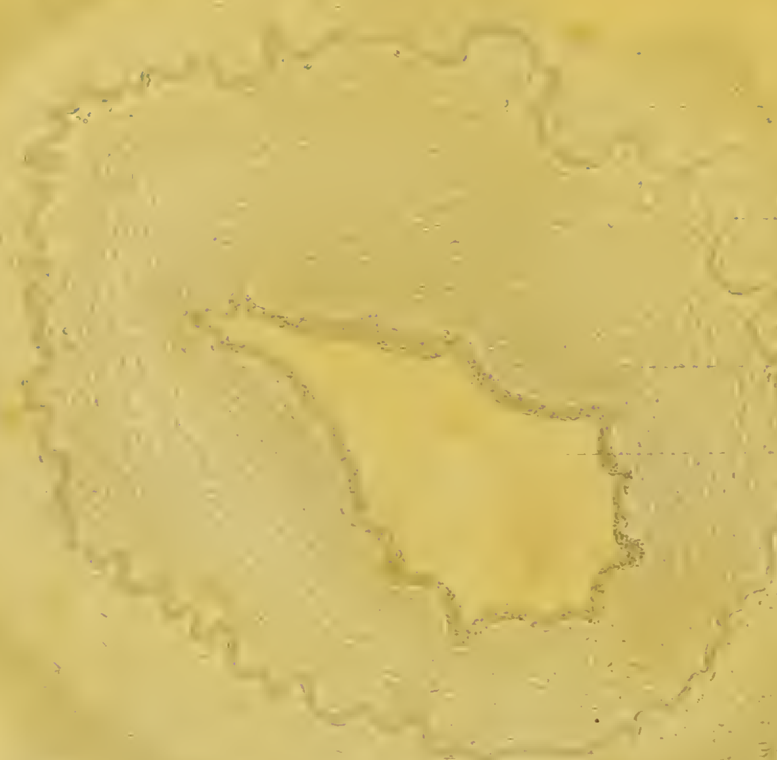


Fig. 3a

mf
endoth.
syph.

50/1

Fig. 3b

m
mf
syph.

300/1

Fig. 4.



Fig.2.

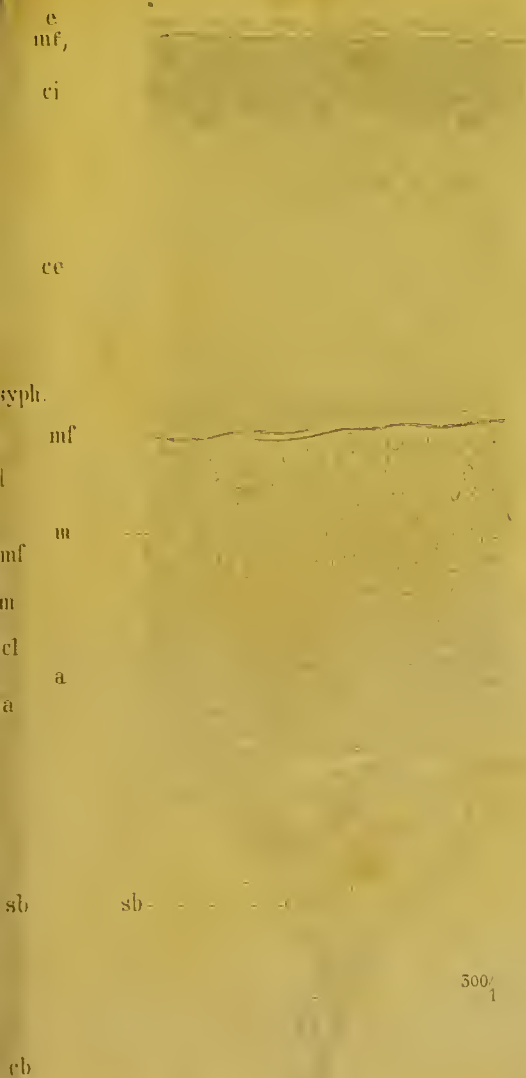


Fig.5.

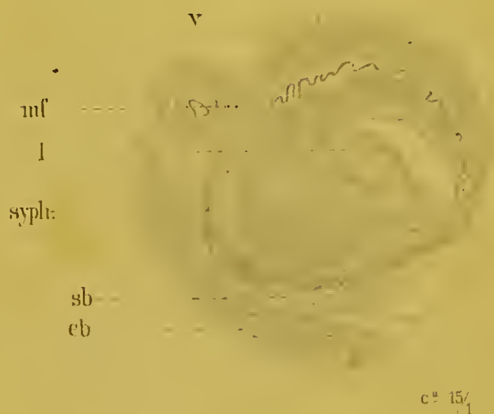


Fig.7a



Fig.7b

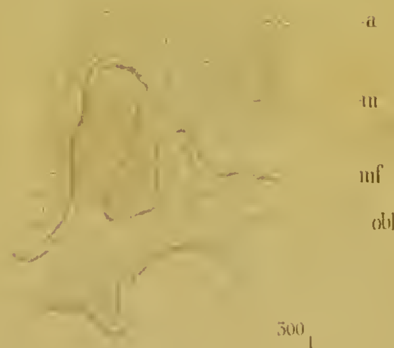


Fig.6.

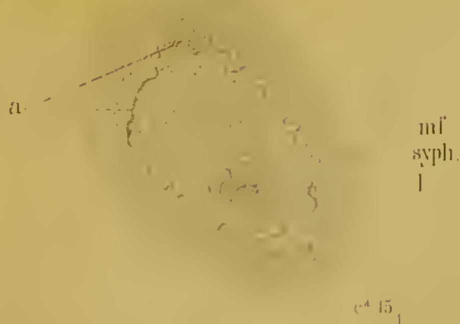
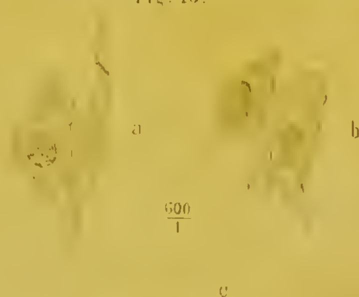


Fig. 8



Fig. 10.



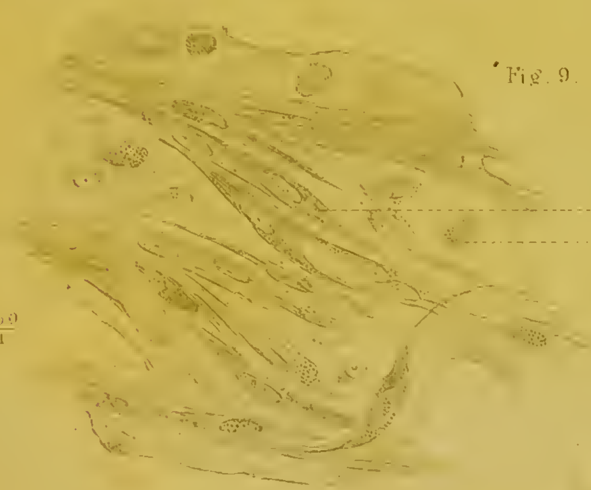


Fig. 9.

Fig. 13.

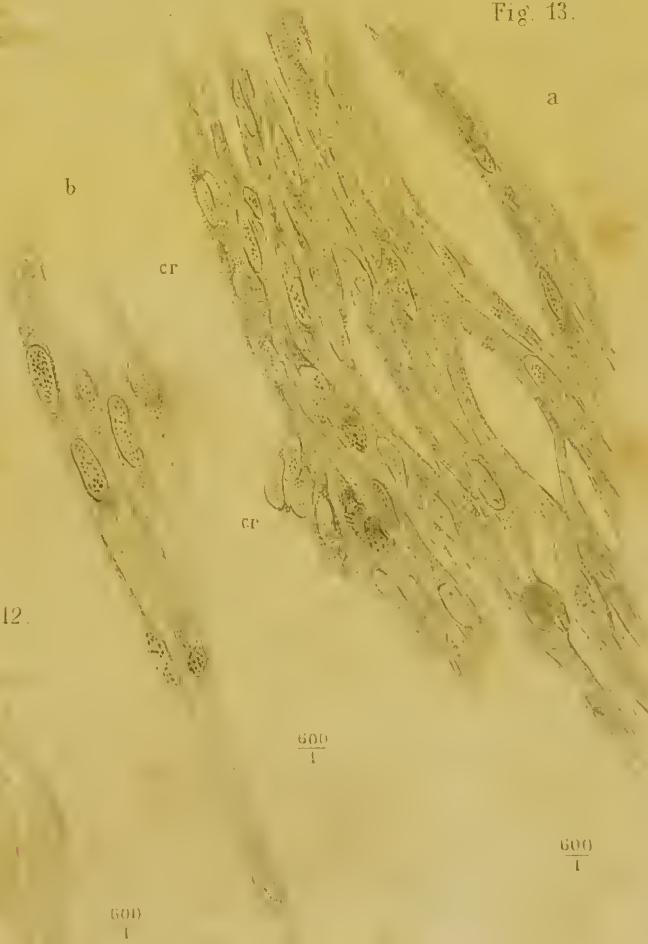


Fig. 11.

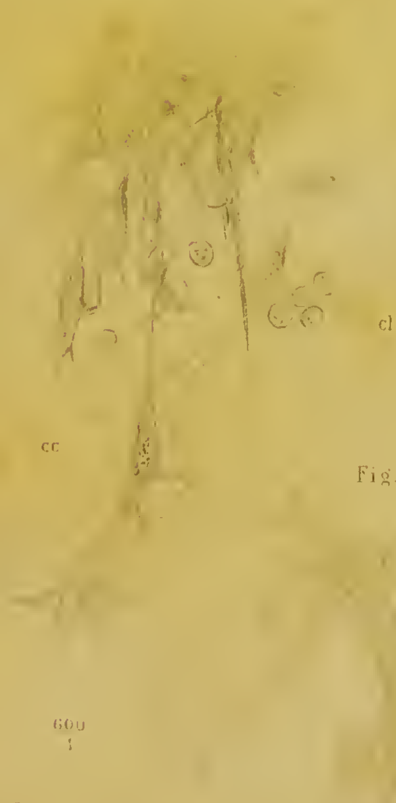


Fig. 12.

Verlag v. F.C.W. Vogel in Leipzig

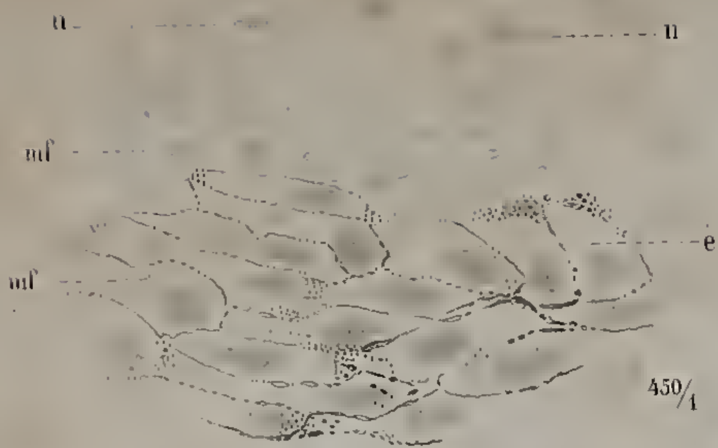


Fig. 14.

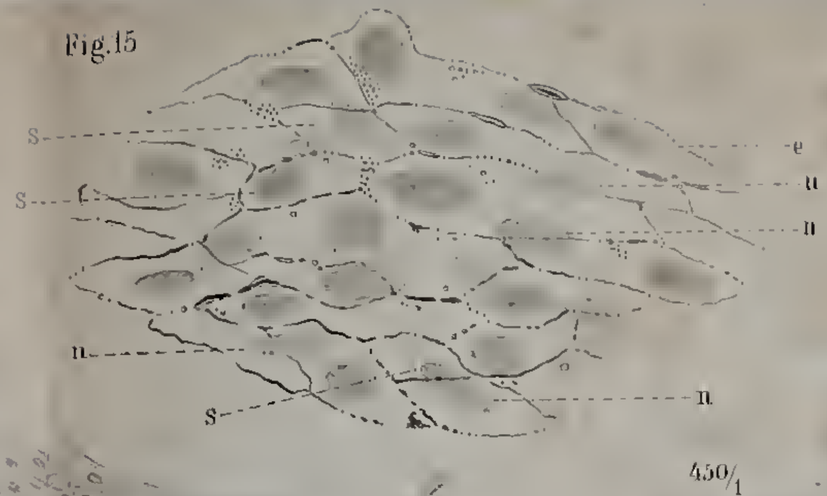


Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 21.

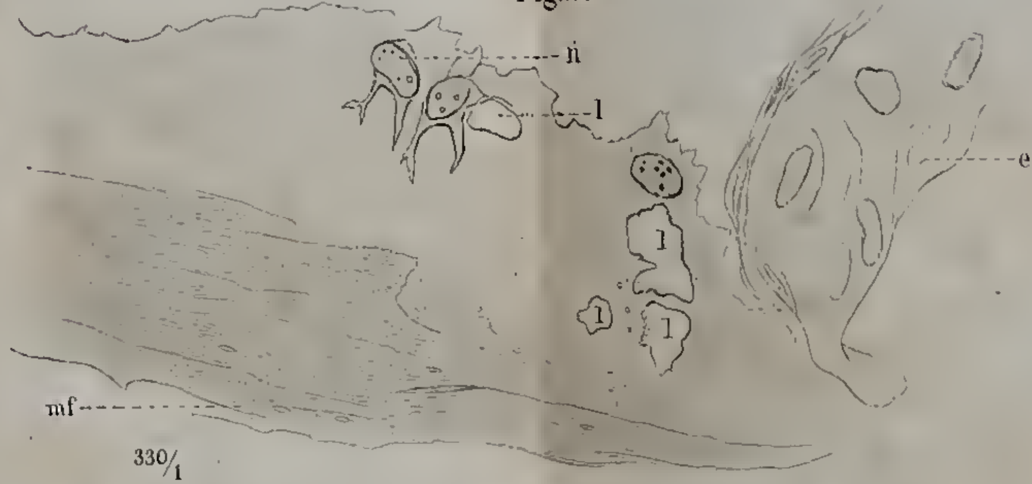


Fig. 20.

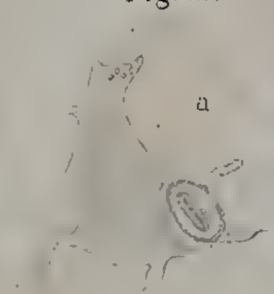


Fig. 22.

b

c

d

e

f

g

h

450/1

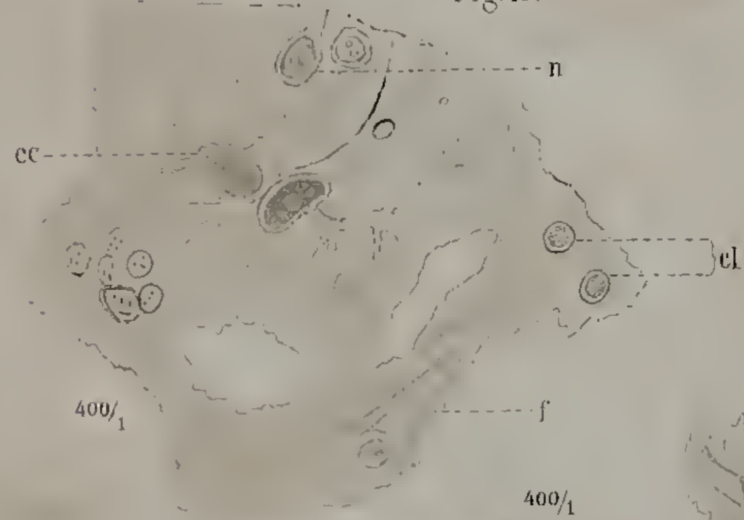


Fig. 18.

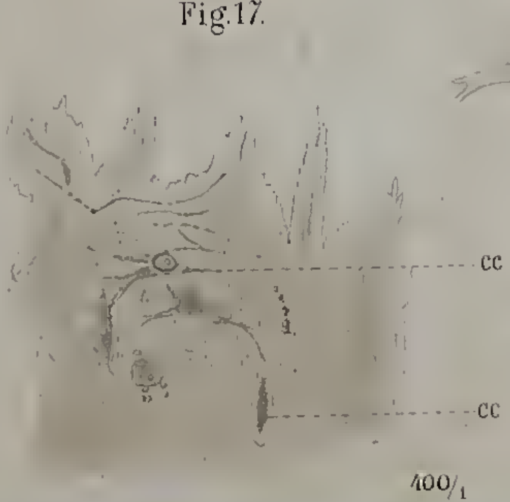


Fig. 17.

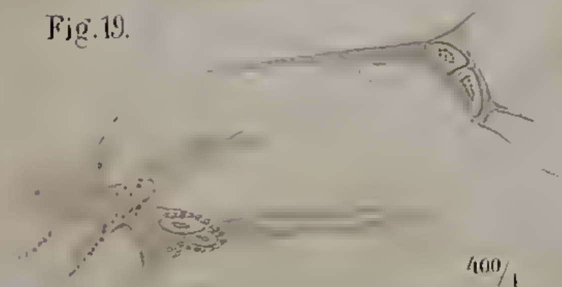


Fig. 19.

Verlag v. F.C.W. Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig.

